

UNIVERSITÉ DE BORDEAUX
FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

ANNÉE 1907-1908

N° 47

DE LA
PARALYSIE FACIALE
AU COURS DU ZONA CERVICAL
(ÉTUDE CLINIQUE ET PATHOGÉNIQUE)

On peut exiger beaucoup de celui qui devient auteur pour acquérir de la gloire, ou par un motif d'intérêt ; mais un homme qui n'a écrit que pour satisfaire à un devoir dont il ne peut se dispenser, à une obligation qui lui est imposée, a sans doute de grands droits à l'indulgence de ses lecteurs.

LA BRUYÈRE.

THÈSE POUR LE DOCTORAT EN MÉDECINE
présentée et soutenue publiquement le 10 Janvier 1908

PAR

Paul-Marie-Cyrille-Louis CASASSUS

ANCIEN INTERNE PROVISOIRE DES HÔPITAUX

MEMBRE DE LA SOCIÉTÉ D'ANATOMIE ET DE PHYSIOLOGIE NORMALE ET PATHOLOGIQUE

Né à Oloron-Sainte-Marie (Basses-Pyrénées), le 10 mai 1879.

Examineurs de la Thèse	{	MM. DUBREUILH,	profesr adjoint	{	Président.
		LAYET,	professeur.....		Juges.
		VERGER,	agrégé.....		
		MANDOUL,	agrégé.....		

Le Candidat répondra aux questions qui lui seront faites sur les diverses parties de l'Enseignement médical.

BORDEAUX
Y. CADORET, IMPRIMEUR DE L'UNIVERSITE

17, RUE ROQUELIN-MOLIERE, 17

1908



Digitized by the Internet Archive
in 2026

UNIVERSITÉ DE BORDEAUX
FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

ANNÉE 1907-1908

N° 47

DE LA
PARALYSIE FACIALE
AU COURS DU ZONA CERVICAL

(ÉTUDE CLINIQUE ET PATHOGÉNIQUE)

On peut exiger beaucoup de celui qui devient auteur pour acquérir de la gloire, ou par un motif d'intérêt ; mais un homme qui n'a écrit que pour satisfaire à un devoir dont il ne peut se dispenser, à une obligation qui lui est imposée, a sans doute de grands droits à l'indulgence de ses lecteurs.

LA BRUYÈRE.

THÈSE POUR LE DOCTORAT EN MÉDECINE

présentée et soutenue publiquement le 10 Janvier 1908

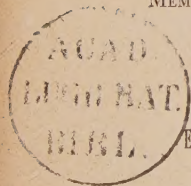
PAR

Paul-Marie-Cyrille-Louis CASASSUS

ANCIEN INTERNE PROVISOIRE DES HÔPITAUX

MEMBRE DE LA SOCIÉTÉ D'ANATOMIE ET DE PHYSIOLOGIE NORMALE ET PATHOLOGIQUE

Né à Oloron-Sainte-Marie (Basses-Pyrénées), le 10 mai 1879.



Examineurs de la Thèse

{	MM. DUBREUILH,	profes ^r adjoint	<i>Président.</i>
	LAYET,	professeur.....	{ <i>Juges.</i>
	VERGER,	agrégé.....	
	MANDOUL,	agrégé.....	

Le Candidat répondra aux questions qui lui seront faites sur les diverses parties de l'Enseignement médical.

BORDEAUX
Y. CADORET, IMPRIMEUR DE L'UNIVERSITE
17, RUE POQUELIN-MOLIERE, 17

1908

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE BORDEAUX

M. PITRES..... Doyen. | M. DE NABIAS... Doyen honoraire.

PROFESSEURS

MM. DUPUY..... } MASSE..... }		Professeurs honoraires.	
MM.		MM.	
Clinique interne.....	{ PICOT. PITRES.	Physique biologique et élec- tricité médicale.....	BERGONIÉ.
Clinique externe.....	{ DEMONS. LANELONGUE.	Chimie.....	BLAREZ.
Pathologie et thérapeu- tique générales.....	VERGELY.	Histoire naturelle.....	GUILLAUD.
Thérapeutique.....	ARNOZAN.	Pharmacie.....	DUPOUY.
Médecine opératoire...	VILLAR.	Matière médicale.....	DE NABIAS.
Clinique d'accouchem ^{ts} .	LEFOUR.	Médecine expérimentale...	FERRÉ.
Anatomie pathologique.	COÿNE.	Clinique ophtalmologique...	BADAL.
Anatomie générale et histologie.....	GENTES (chargé)	Clinique chirurgicale infan- tile et orthopédie.....	DENUCÉ.
Physiologie.....	VIAULT.	Clinique médicale des mala- dies des enfants.....	BOURSIER.
Hygiène.....	JOLYET.	Chimie biologique.....	MOUSSOUS.
Médecine légale.....	L. LANDE.	Physique pharmaceutique..	SIGALAS.
		Pathologie exotique.....	LE DANTEC.

PROFESSEURS-ADJOINTS :

Clinique des maladies cutanées et syphilitiques.....	MM. DUBREUILH.
Clinique des maladies des voies urinaires.....	POUSSON.
Clinique des maladies du larynx, des oreilles et du nez.....	MOURE.
Clinique des maladies mentales.....	RÉGIS

AGRÉGÉS EN EXERCICE :

SECTION DE MÉDECINE (*Pathologie interne et Médecine légale*).

MM. MONGOUR.		MM. VERGER.		M. CRUCHET.
CABANNES.		ABADIE.		

SECTION DE CHIRURGIE ET ACCOUCHEMENTS

Pathologie externe.. {	MM. BÉGOUIN. VENOT. GUYOT.	Accouchements.... {	MM. ANDÉRODIAS. PERY.
------------------------	----------------------------------	---------------------	--------------------------

SECTION DES SCIENCES ANATOMIQUES ET PHYSIOLOGIQUES

Anatomie..... {	MM. GENTES. CAVALIÉ.	Histoire naturelle..... {	MM. BEILLE. MANDOUL.
Physiologie.....	GAUTRELET.		

SECTION DES SCIENCES PHYSIQUES

Chimie.....	M. BENECH.	Pharmacie.....	{ MM. BARTHE. LABAT.
-------------	------------	----------------	-------------------------

COURS COMPLÉMENTAIRES :

Pathologie interne.....	MM. RONDOT.
Accouchements.....	PERY.
Physiologie.....	GAUTRELET.
Ophtalmologie.....	LAGRANGE.
Clinique dentaire.....	CAVALIÉ.

Le Secrétaire de la Faculté : LEMAIRE.

Par délibération du 5 août 1879, la Faculté a arrêté que les opinions émises dans les Thèses qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner ni approbation ni improbation.

A LA MÉMOIRE DE MA MERE

A MON PÈRE

A MA SOEUR MARIE

Toi qui as su trouver dans ton cœur
assez de bonté et de dévouement pour
m'adoucir la perte de ma mère, accepte
ce témoignage de mon immense affec-
tion.

A MES FRÈRES ET SOEURS

A TOUS CEUX QUI M'ONT PORTÉ QUELQUE INTÉRÊT

A MONSIEUR LE DOCTEUR LANELONGUE

*Professeur de Clinique chirurgicale à la Faculté de Médecine de Bordeaux,
Membre correspondant de l'Académie de Médecine,
Chevalier de la Légion d'honneur,
Officier de l'Instruction publique.*

Vous m'avez fait l'honneur de m'accepter
comme externe durant un an dans votre
service. J'ai pu ainsi apprendre en vous
voyant faire comment l'examen clinique
raisonné d'un malade mène sûrement à un diagnostic précis. Vos leçons
resteront à jamais dans ma mémoire
avec les sentiments de profonde reconnaissance
que je vous prie d'agréer.

A MONSIEUR LE DOCTEUR CASSAËT

*Professeur agrégé à la Faculté de Médecine de Bordeaux,
Chef des Travaux d'histologie,
Médecin des hôpitaux,
Officier d'Académie.*

Pendant l'année que j'ai passée dans votre service comme externe, vous n'avez cessé de me prodiguer vos conseils aussi savants qu'amicaux. Cette année, où tant de fois vous m'avez émerveillé par la finesse de vos diagnostics serrés, restera dans mon souvenir comme une des plus utiles et des plus agréables de mes études médicales. Permettez-moi de vous en exprimer ici mes vifs sentiments de reconnaissance.

A MONSIEUR LE DOCTEUR SABRAZÈS

*Professeur agrégé à la Faculté de Médecine de Bordeaux,
Chef du Laboratoire des Cliniques,
Médecin des Hôpitaux,
Officier d'Académie.*

Pendant deux ans, j'ai suivi vos remarquables consultations du jeudi à l'hôpital Saint-André ; vous m'y avez fait souvent examiner des malades ; ces exercices cliniques me furent de la plus grande utilité. Aujourd'hui, vous avez consenti à me communiquer les résultats de l'autopsie d'un des malades dont je rapporte, dans ce travail, l'observation. Vous y avez ajouté l'examen microscopique des pièces fait avec votre haute compétence. Nous vous témoignons ici notre vive reconnaissance.

Monsieur le professeur BOURSIER, Monsieur le professeur agrégé RONDOT, Monsieur le Docteur COURTIN, furent nos premiers maîtres. C'est dans leur service que nous avons fait les premiers pas dans nos études médicales. Pour la bienveillance qu'ils nous ont toujours montrée nous leur adressons nos respectueux remerciements.

Monsieur le professeur agrégé ABADIE nous a donné en maintes circonstances des marques d'intérêt et de sympathie ; nous garderons de lui un souvenir particulièrement reconnaissant.

A mes excellents amis,

HENRI LEFÈVRE

*Prosecteur à la Faculté de Médecine,
Ancien interne des Hôpitaux,
Médecin résidant de l'Hôpital
Saint-André.*

ETIENNE LOUBAT

Interne des Hôpitaux

A vous, mes chers amis, qui, pendant le cours de mes années d'études, avez partagé et mes heures de joie et mes heures de peine, ai-je besoin de dire que si la destinée nous sépare, l'amitié, plus forte, saura parfois nous réunir?

A mon Président de Thèse,

MONSIEUR LE DOCTEUR WILLIAM DUBREUILH

*Professeur-adjoint à la Faculté de Médecine de Bordeaux,
Chargé du Cours des maladies syphilitiques et cutanées,
Médecin des Hôpitaux,
Officier de l'Instruction publique.*

Pendant l'année inoubliable où j'ai eu l'honneur de remplir les fonctions d'interne dans votre service de l'hôpital du Tondu, vous n'avez cessé de me témoigner bienveillance et sollicitude; depuis, vous m'avez aidé de votre grande expérience dans la confection de ma thèse; vous consentez aujourd'hui à la présider. Ce seraient là des titres suffisants à ma profonde reconnaissance; mais, dans diverses circonstances, vous avez cessé d'être un maître pour devenir un ami. Ce n'est pas par des mots que je puis vous en exprimer ma gratitude.

DE

LA PARALYSIE FACIALE

AU COURS DU ZONA CERVICAL

(Etude clinique et pathogénique)

INTRODUCTION

En faisant de la paralysie faciale au cours du zona cervical, le sujet de notre thèse, nous avons pour but, moins d'apporter des données bien nouvelles, que d'exposer en quelques pages l'état des connaissances actuelles sur cette question.

Jusqu'ici les auteurs qui ont étudié les paralysies faciales postérieures ne se sont guère occupés que des cas où les lésions motrices survenaient au cours d'un zona développé sur le territoire du nerf trijumeau. Ils ont fait de ce voisinage même la base de nombreuses théories pathogéniques.

Voilà pourquoi il nous a paru intéressant de grouper à notre tour les cas de zona *cervical* compliqués d'hémiplégie faciale. Ces paralysies *à distance* sont à la fois une objection contre la

plupart des anciennes théories du zona, et un argument nouveau apporté à la cause du zona *maladie infectieuse*.

Nous nous proposons donc dans ce travail, après un rapide historique de la question :

1° De grouper les observations de paralysies faciales au cours du zona cervical, éparses dans la science. Nous apportons deux nouveaux cas personnels dont un suivi d'autopsie ;

2° De déduire de ces observations la forme clinique ordinaire de cette affection ;

3° D'exposer, en terminant, les diverses théories émises pour expliquer ces faits.

HISTORIQUE

Quand on recherche dans la littérature médicale les publications ayant trait aux paralysies faciales dans le zona, on est surpris de l'abandon dans lequel cette question a été laissée; le problème de la *nature* du zona a seul mis à l'épreuve la sagacité des pathologistes; ils ne se sont guère occupés des complications.

C'est avec l'observation de Letulle (3) que commence réellement l'histoire des paralysies faciales zostériennes. Avant lui, on n'avait vu dans ces hémiplegies faciales qu'une simple *coïncidence*, d'ailleurs fort rare, avec les lésions du zona (Hybord (1), Handsfiel-Jones) (2). Pour Letulle, la paralysie devient une *complication* et il ébauche déjà une théorie pathogénique, la théorie réflexe.

Dans cette observation, il s'agit d'un *zona* ophtalmique gangréneux, compliqué de paralysie faciale : « Ce cas, dit-il, présente un certain nombre de traits qui nous ont paru insolites : les uns, parce qu'ils n'ont pas été suffisamment consignés dans les mémoires antérieurs; les autres, parce qu'ils ont été passés complètement sous silence ».

En 1885, Strübing publie une étude sur « Les paralysies des nerfs moteurs au cours de l'herpès zoster » (*Deutsche Archiv für Klin. Med.*, 1885, vol. XXXVII). Ayant surtout observé des paralysies faciales consécutives à des cas de zona du trijumeau, il est amené à conclure que les lésions nerveuses peuvent se transmettre du nerf sensitif (ici le trijumeau) au nerf moteur (le facial), grâce aux anastomoses qui les unissent. C'est une nouvelle théorie pathogénique dite *par propagation*.

Remak (8), la même année (1885), écrit une étude sur « La pathogénie de la paralysie faciale périphérique compliquant un herpès zoster ».

Voigt (7), presque en même temps, rapporte une observation prise à la clinique du D^r Remak (de Berlin) « Sur un cas d'herpès zoster compliqué d'une grave paralysie faciale périphérique du même côté ».

Entrant dans la discussion pathogénique, Voigt admet pour expliquer ces faits « une affection de nerfs voisins les uns des autres dans une même région du visage, de la nuque et du cou ». Et il rapporte cette affection à un refroidissement. Nous revenons à l'ancienne théorie des coïncidences.

Comme on le voit, la question n'avance pas, et, dix ans après, Rabbe (18) pouvait écrire dans sa thèse « Contribution à l'étude de la paralysie faciale dans le zona » : « L'explication de la production d'une paralysie, au cours ou à la suite d'un herpès zoster, nous amènera à sortir du domaine des faits certains pour entrer dans celui des hypothèses. Mais si le moment n'est pas encore venu d'expliquer les paralysies motrices, au moins peut-on démontrer leur existence : les observations que nous rapportons en sont la preuve ».

Trois ans plus tard, Hammerschlag (*Archiv für Orenheilkunde*, XLV, p. 1, 1898) publie un nouveau cas d'hémiplégie faciale et de troubles de l'auditif accompagnant un herpès zoster. Ce cas est intéressant par l'interprétation qu'en donne l'auteur. S'autorisant de l'opinion de Franklin Horwartz « qui paraît avoir quelque autorité en la matière », il attribue les lésions de ce genre à ce fait que le *facial* contient quelques fibres sensibles et vaso-motrices. Il en déduit une nouvelle théorie : la théorie de l'œdème.

Cependant les travaux de Landouzy, sur la nature du zona et sur sa pathogénie, ouvrent un horizon nouveau. Une quatrième théorie va s'édifier, la *théorie infectieuse*, qui sera désormais admise par tous les auteurs.

C'est elle qu'admettent Klippel et Aynaud (30), dans leur remarquable mémoire paru dans la *Gazette des Hôpitaux* de

Paris (20 mai 1899). On y lit en effet : « Si le zoster est une infection à détermination nerveuse, cette infection peut, dans certains cas, être en action simultanée sur deux branches nerveuses, dont l'une est sensitive, l'autre motrice, ou sur deux centres nerveux, si on admet de préférence l'origine centrale du zona. Ainsi interprétée, la paralysie faciale ne devient plus une simple complication du zona, elle est le zona lui-même en action sur le nerf facial ou sur son centre ».

La publication de ce mémoire semble être le point de départ d'une activité nouvelle autour de la question des paralysies faciales zostériennes.

Champion (33), Achard (32) en font le sujet d'un chapitre de leur thèse (1899-1900). Un an après paraît la thèse de Gaudu : « Contribution à l'étude de la paralysie faciale au cours du zona » (Thèse Paris, 1900-1901). L'auteur, s'inspirant du travail de Klippel et Aynaud, fait un essai d'étude pathogénique. Il adopte la théorie infectieuse.

Après Gaudu (35), la question retombe dans l'oubli. Les publications françaises n'en mentionnent plus d'observations et on ne rencontre que deux cas dans la littérature étrangère. C'est d'abord celui de Barnes (Stanley) (37) dans le *Transactions of the clinical society of London*, octobre 1902, p. 236). L'auteur n'émet pas de théorie pathogénique. Puis ensuite, le cas de Fraser (E. H.) (39) (*Lancet*, London, 1904, p. 18). Ce dernier croit à une propagation périphérique de nerf à nerf (V. observation).

Tel est, au point de vue historique, l'état de la question des paralysies faciales zostériennes. Nulle part nous ne trouvons une étude spéciale de ces paralysies au cours du *zona cervical*. C'est ce qui nous a déterminé à l'entreprendre, dans l'espoir de trouver dans cette forme clinique, sinon une théorie nouvelle et définitive, du moins des arguments en faveur d'une des théories anciennes.

OBSERVATIONS

Nous avons recherché, dans les diverses publications médicales, les observations de malades ayant présenté une paralysie faciale au cours d'un zona développé sur le territoire du plexus cervical superficiel (type décrit par Baerensprung). Nous avons pu en réunir treize.

Klippel et Aynaud, dans leur mémoire, n'en rapportent que quatre cas. Nous avons repris leurs recherches et constaté que trois observations leur avaient échappé : celle de Perrin (*Marseille médical*, 1892), celle d'Olaf Frich (*Norsk Magazine Kristiania*, novembre 1896) et celle de Déjérine (*in th.* Dauphin). Poursuivant nos recherches, nous relevons les cas de Lannois, Thibierge, Gaucher, Sainton, Fraser (E. H.), Stanley Barnes.

A ces observations, nous en ajouterons deux personnelles, dont une suivie d'autopsie.

OBSERVATION I (personnelle).

Malade présenté à la Société d'anatomie de Bordeaux (janvier 1906).

Henri X..., âgé de 67 ans, a toujours joui d'une excellente santé, et si on excepte la petite vérole qu'il a eue en 1870, son passé pathologique est indemne.

Exerçant le pénible métier de manœuvre, il a bu, il a beaucoup bu depuis six ans surtout, il absorbe l'alcool sous toutes ses formes, et cela journellement. C'est dans ces conditions que vers le 7 janvier dernier, au cours de son travail, le malade commença à ressentir une douleur siégeant à la nuque, principalement du côté gauche, et s'irradiant vers l'oreille et la base du cou. La moindre pression exagérât la douleur, qui devint tellement forte, que le malade dut s'arrêter dans son travail.

Le lendemain, la peau de toute la région était tendue, rouge, luisante, et donnait au malade une sensation de brûlure. Tous ces phénomènes s'accompagnèrent de fièvre, d'inappétence. Ils avaient été précédés de quelques frissons. Enfin, au bout de deux ou trois jours, il se produisit une éruption de boutons qui amena une amélioration très marquée de l'état général.

C'est pour cette éruption que le malade se décide à entrer à l'hôpital dans le service de M. le professeur Dubreuilh. La simple inspection des lésions impose le diagnostic. Il s'agit d'un zona cervico-occipital (type décrit par Baerensprung). L'éruption est constituée par des plaques rouges sur lesquelles se montrent des groupes de vésicules. On relève des lésions sur tout le territoire du plexus cervical superficiel (branche auriculaire, mastoïdienne et cervicale transverse, ainsi que sur les branches descendantes, sauf la sus-claviculaire et la sus-acromiale.) Notons cependant que les vésicules sont plus nombreuses dans la partie supérieure du cou et tendent à disparaître dans la région sous-hyoidienne. On trouve quelques vésicules aberrantes à la partie inférieure de la face dans le territoire du nerf maxillaire inférieur.

Toute la région est douloureuse et l'exploration à la piqure dénote une hyperesthésie très marquée.

Le malade était hospitalisé depuis huit jours quand on fut frappé un matin de l'aspect de sa face. La bouche était déviée à droite. En l'examinant plus attentivement, on a pu noter tous les symptômes de la paralysie faciale périphérique. La face est déviée du côté droit. Les plis normaux du visage et les rides sont effacés du côté gauche. L'œil gauche est ouvert d'une façon permanente. Si le malade veut faire effort pour le fermer, on constate le signe de Bell.

Il y a de l'épiphora. Le malade ne peut siffler, alors qu'il le faisait en travaillant quelques jours auparavant.

A la contracture volontaire des muscles de la face, on voit que seul le côté droit obéit, le gauche restant impassible.

La bouche ouverte est oblique-ovalaire.

Le malade « fume la pipe » du côté gauche.

La luette n'est pas déviée, le voile du palais est normal.

La langue n'est pas déviée, le goût est intact, l'odorat également.

L'ouïe : le malade a ressenti quelques bourdonnements d'oreille ; son acuité auditive n'est pas diminuée de ce côté.

Ajoutons que les membres ne présentent rien d'anormal, ni dans la sensibilité ni dans la motilité.

Le malade n'a pas d'otite, il n'a pas reçu de traumatisme sur la région temporale.

Enfin, disons que, travaillant en plein air, il ne se souvient pas d'avoir été exposé à un courant d'air.

Vers le 15 février, les vésicules zostériennes sont sèches, la guérison s'est faite, seule persiste une légère hyperesthésie de la région, la paralysie faciale continue.

Le 4 mars, les lésions zostériennes sont guéries, la paralysie faciale a presque totalement disparu. Elle a donc duré sept semaines. Elle était apparue huit jours après le début du zona.

Le malade quitte l'hôpital.

Le 20 mai, nous revoyons le malade ; il est occupé à son travail de manœuvre sur les quais. Il ne reste plus trace de la paralysie faciale. Sur le cou on voit encore quelques points blancs qui sont des cicatrices des vésicules zostériennes.

La région où s'était développé le zona ne présente rien d'anormal au point de vue de la sensibilité.

OBSERVATION II (personnelle).

Malade présenté à la Société d'anatomie de Bordeaux (janvier 1906).

Marcelin X... est âgé de 72 ans. Il a toujours joui d'une excellente santé. On ne relève dans ses antécédents qu'une attaque de rhumatisme à l'âge de 47 ans, attaque unique qui dura deux mois et ne s'est

plus reproduite. Ce n'est que dans ces dernières années qu'il a payé tribut à l'hiver en contractant une bronchite, qui est devenue chronique et s'est compliquée d'emphysème. Sobre et travailleur, il n'a jamais fait d'excès d'aucune sorte, et c'est indemne de toute tare qu'il a vu débiter l'affection qui l'amène à l'hôpital.

Ayant un peu de fièvre, une légère céphalalgie et des troubles gastriques, il entra le 25 décembre 1905 à l'hôpital Saint-André. Peu après survint sur toute la région gauche de la nuque et du cou une éruption qui bientôt se compliqua d'une pyodermite qui en masqua le caractère.

Le malade était hospitalisé depuis huit jours, quand il s'aperçut, à son réveil, que son œil gauche coulait, et qu'il ne pouvait le fermer.

Il fut ainsi transféré le 3 janvier à l'hôpital du Tondu dans le service de M. le professeur Dubreuilh, pour ses lésions cutanées.

Un pansement humide ayant détergé les lésions, on peut constater qu'il s'agissait d'un zona développé sur le territoire du plexus cervical superficiel. L'éruption pustuleuse occupe toute la partie gauche de la nuque, la partie latérale gauche du cou, et descend jusqu'au niveau de la clavicule. En arrière, elle a pour limite le bord supérieur du muscle trapèze. En avant, elle empiète sur le pavillon de l'oreille, qui présente quelques groupes de vésicules. Elle atteint la ligne médiane antérieure dans la région sous-hyoïdienne.

La face ne présente aucune lésion.

Les cheveux sont tombés sur la plus grande partie de la région, sur une bande large de six centimètres et haute de huit.

Sur toute la région, on note une anesthésie totale à la piqure. Elle est le siège d'un prurit intense.

Si nous examinons la face de ce malade, nous constatons tous les signes de la paralysie faciale périphérique : la face est déviée du côté droit. Les plis normaux du visage et les rides sont effacés du côté gauche. L'œil de ce côté ne peut se fermer complètement. Il y a de l'épiphora. Le malade ne peut ni siffler, ni embrasser ; à la contraction volontaire des muscles de la face, on voit que le côté gauche reste figé, le côté droit obéissant seul. La langue n'est pas déviée, rien d'anormal non plus du côté de la luette ou du voile du palais.

Les sensations gustatives paraissent perverties dans toute la moitié

gauche de la langue; le malade ne distingue pas nettement de ce côté le sucre de la quinine.

La salivation est normale.

Du côté de l'ouïe, des modifications se sont produites. Le malade, qui était dur d'oreille, est devenu presque entièrement sourd du côté gauche.

Le 15 février, les lésions cutanées zostériennes sont améliorées, les cheveux n'ont pas repoussé, et l'on aperçoit sur toute la partie gauche et postérieure de la tête une vaste surface glabre avec quelques érosions.

La paralysie semble s'améliorer.

Le 4 mars, les lésions persistent en deux points seulement. La paralysie faciale est sensiblement améliorée. Le malade ferme l'œil gauche presque complètement.

Disons encore que rien chez ce malade ne peut expliquer cette paralysie faciale en dehors du zona.

Pas d'otite, pas de traumatisme, pas d'intoxication médicamenteuse ou saturnine. Le froid ne peut être incriminé, le malade étant hospitalisé et gardant le lit depuis huit jours quand sont apparus les premiers symptômes.

Rien d'anormal du côté des membres n'a été noté au cours de la maladie.

Le 25 mars : A cette date, le malade fut pris de fièvre, de céphalalgie, de vomissements peu abondants. La température monte à 39°8. Le côté droit de la face est le siège d'une rougeur diffuse, le malade se plaint d'éprouver dans cette région une sensation de brûlure. L'angle interne de l'œil droit est tuméfié.

Le jour suivant, l'inflammation s'est étendue à toute la partie supérieure de la face. Un bourrelet très net la limite.

La température est toujours à 39°. On diagnostique un érysipèle et on transfère le malade à l'isolement dans le service de M. le professeur Sabrazès.

C'est dans ce service que le malade meurt, peu après, de complication pulmonaire. M. le professeur Sabrazès a bien voulu nous communiquer les résultats de l'autopsie et de l'exa-

men microscopique des pièces anatomiques intéressant notre travail. Voici la note qu'il nous a remise :

Nécropsie d'un homme âgé de 72 ans atteint d'emphysème avec bronchite chronique; ayant eu, en décembre 1906, un zona cervical à gauche, une paralysie faciale du même côté en janvier, et en mars un érysipèle frontal, palpébral, nasal, s'étendant à la partie supérieure des deux joues. Cet homme a succombé à une congestion pulmonaire par asthénie cardiaque.

Le cadavre est ouvert vingt-huit heures après la mort. On trouve des lésions de tuberculose fibreuse surtout du sommet gauche, de l'athéromasie aortique et mitrale, des lésions d'artério-sclérose viscérale (petits reins rouges de néphrite interstitielle). Les vaisseaux de l'encéphale sont très athéromateux, les ganglions rachidiens (1^{er} et 2^e) paraissent plus rouges à gauche qu'à droite. On prélève à divers niveaux des segments de moelle ainsi que des ganglions rachidiens droits et gauches, du premier au cinquième. Le bulbe, la protubérance ne montrent extérieurement aucune modification pathologique, pas de méningite ni médullaire, ni encéphalique (du moins à l'œil nu). On ne note rien d'anormal à l'émergence du nerf facial gauche. Sur les coupes, on ne trouve ni lacunes ni hémorrhagies bulbo-protubérantielles.

Coupe de Flechsig. — Très petites lacunes dans le noyau lenticulaire droit; à gauche, une lacune dans le noyau caudé.

Le rocher ne présente aucune lésion apparente extérieurement et sur les coupes.

On a recueilli le tronc et les branches supérieures et inférieures du nerf facial gauche qui ne montre à l'œil nu aucune modification grossière. Après fixation par l'acide osmique à 1 p. 100, coloration au carmin boraté et dissociation, on constate des lésions de névrite parenchymateuse des plus accusées. On compte seulement une fibre à peu près intacte sur dix. Les autres ne sont plus que des gaines vides, contiennent quelques boules de myéline et de nombreux noyaux proliférés. On voit çà et là des cylindraxes variqueux. Des filets du

plexus cervical superficiel, de l'auriculaire postérieur sont atteints de névrite du même type et au même degré. Pas d'infiltration leucocytaire des nerfs.

La corde du tympan, préparée dans les mêmes conditions, ne montre pas d'altération névritique. Elle est à peu près normale.

Des coupes portant sur les ganglions rachidiens et sur le noyau supérieur du facial dans la protubérance, montrent des lésions de sénilité des cellules : énorme surcharge pigmentaire, neuronophagie. Il serait bien difficile de tirer quelques déductions de l'examen de ces ganglions. L'érysipèle n'avait pas atteint la région supérieure du cou et la région inférieure de la face où un segment de peau a été prélevé.

Recherche de la méningite. — Dans la pie-mère, sur les coupes microscopiques, il existe un plus grand nombre d'éléments lymphocytiques qu'à l'état normal, surtout latéralement et en arrière, sans qu'une différence entre les deux moitiés de la moelle soit saisissable à cet égard. Vers la région protubérantielle, pas de signes de méningite. Quand on examine les méninges molles en regard de la sylvienne gauche, on y trouve à peu près le même nombre de cellules — fibroplastiques et lymphocytes — qu'en regard des méninges juxta-protubérantielles et bulbaires, et le nombre de ces cellules ne s'écarte guère de la normale. Par contre, dans les méninges de la moelle cervicale la surcharge en lymphocytes est un peu plus élevée que normalement.

MM. Sabrazès et Mathieu, qui ont pratiqué cette autopsie, ont l'un et l'autre eu des accidents infectieux streptococciques au niveau des mains. M. Sabrazès une folliculite suppurative d'un doigt, M. Mathieu un phlegmon diffus.

OBSERVATION III (traduction inédite).

Par E. HEWAT-FRASER, *The Lancet*, London, I, p. 18, 1904.

Sur un cas de paralysie faciale associée à l'herpès zoster.

Le malade, homme robuste, d'âge moyen, est vu le 20 octobre 1903. Il se plaint de douleurs névralgiques dans la face et la tête.

Le 25 octobre, une éruption d'herpès apparut sur le côté droit du cou, du cuir chevelu, sur l'oreille et la partie inférieure de la face. Sur le cou l'éruption s'étendait sur l'épaule jusqu'à la clavicule et la partie supérieure de la poitrine.

Le 8 novembre, on constate chez le malade une paralysie de Bell typique, du côté droit; la bouche est entraînée du côté gauche, il ne peut ni siffler, ni embrasser. Il se plaint d'une gêne dans la mastication; les aliments tombent dans le sillon séparant la gencive de la joue.

Aucune vésicule n'apparut sur la partie supérieure de la face, mais la peau y est rouge, gonflée, et il y a de la conjonctivite de l'œil droit.

En cherchant la topographie de l'aire de l'herpès, on constate qu'il correspond aux parties innervées par les branches superficielles du plexus cervical, 2^e, 3^e et 4^e nerfs cervicaux.

L'oreille et le cuir chevelu étant dans l'aire d'innervation de l'auriculaire; la partie antérieure du cou dans celle de la branche cervicale transverse; la partie inférieure du cou, l'épaule et la poitrine étant sous la dépendance des branches supra-sternale, sus-acromiale et sus-claviculaire. Sur la face les vésicules correspondent à la distribution des branches cutanées du nerf maxillaire inférieur.

En regard de ces observations, il est intéressant de noter que le malade indique avec précision le trou mentonnier comme point douloureux névralgique. En ce qui regarde la paralysie motrice ce fait semble indiquer qu'elle n'est pas uniquement due à l'innervation de la septième paire.

Les muscles de la mimique sont complètement paralysés; aucune paralysie ne peut être décelée dans les muscles innervés par la cinquième paire.

Les muscles du cou innervés par les nerfs cervicaux étaient indemnes ainsi que les muscles innervés par l'anse de l'hypoglosse. Le voile du palais n'est nullement paralysé.

L'audition n'est pas altérée, les notes basses et hautes sont appréciées aussi bien à droite qu'à gauche.

Le goût est légèrement affaibli sur la langue du côté malade.

Le sens tactile du côté droit de la langue et de la face est trouvé

altéré. Les pointes de compas placées à 6 millimètres du côté droit ne donnent qu'une seule impression; du côté gauche, au contraire, elles sont reconnues séparées à 2 millimètres. Sur la joue du côté droit, les pointes devaient être amenées jusqu'à un centimètre, pour être appréciées séparément.

Le sens thermique est normal.

15 novembre : Le malade s'est amélioré et a regagné à peu près l'intégrité de ses muscles de la face, de telle sorte qu'il semble que, comme dans la majorité des cas, une guérison complète doit survenir.

Fraser fait quelques commentaires sur ce cas et il conclut que le ganglion de Gasser, les troisième et quatrième ganglions cervicaux sont malades et que la névrite va se propager directement par les nerfs issus de ces ganglions jusqu'au nerf facial (probablement par les anastomoses).

OBSERVATION IV (traduction inédite).

Stanley BARNES, *Clin. Soc. trans.*, London, 24 oct. 1902, vol. XXXVI, p. 236.

Paralysie faciale associée avec l'herpès zoster.

Frédéric G... fut admis, le 8 octobre 1902, au « National Hospital », service de William Gowers.

Il se plaignait d'une éruption sur le cou datant de sept jours et d'une paralysie faciale datant de vingt-quatre heures.

Il a un frère fou, et il raconte que son père était goutteux et qu'il est mort hydropique à 57 ans.

Il a toujours été sujet aux refroidissements; buveur modéré; il n'a jamais eu de rhumatismes. Ses occupations nécessitaient une exposition fréquente au froid et, le 30 septembre, il y fut particulièrement exposé pendant qu'il travaillait dehors.

Le jour suivant, en se déshabillant, il constata la présence de quelques vésicules sur le côté droit du cou.

Le lendemain matin, l'éruption s'était étendue, et le 3 octobre, une éruption herpétique profuse avait envahi le côté droit du cou et

l'épaule droite. Cette éruption fut indolore et lui permit de continuer son travail.

La veille de son admission à l'hôpital, c'est-à-dire six jours après le début de l'éruption, il remarqua qu'en se lavant la figure le savon entraînait dans son œil droit; et en regardant dans un miroir il trouva qu'il avait la face paralysée. Aucun vomissement n'accompagna cette maladie; une légère céphalée, et quelques nausées furent les seuls symptômes ressentis.

A son arrivée à l'hôpital, c'est-à-dire le lendemain du début de la paralysie faciale, on se trouve en présence d'un homme de quarante ans, présentant tous les attributs de la plus florissante santé. Aucun signe d'affection rhumatismale. L'odorat et la vue ne sont pas altérés, la pupille est normale.

Il n'y a pas d'éruption d'herpès dans la distribution du cinquième nerf.

Le côté gauche de la face se mouvait normalement, mais le côté droit était complètement paralysé. Les muscles de la face se contractent bien, à droite, aux courants faradiques, presque aussi bien que ceux du côté gauche. La réaction galvanique est aussi normale. Son ouïe gauche est saine; mais il entendrait, à droite, les sons comme assourdis. Il percevrait aussi bien à droite qu'à gauche une conversation à voix basse. Cependant, quoiqu'il pût entendre un diapason élevé du côté gauche, c'est à peine s'il l'entendait à droite. Bonne conduction des sons, égale des deux côtés. Tympan sain.

Le goût est aussi un peu altéré. La langue est propre et humide; mais il se plaint de troubles du goût du côté droit, et en l'examinant soigneusement, on remarque qu'il ne distingue pas la quinine, le sel et le sucre. Et cela, non seulement sur le côté droit de la langue, mais encore au palais, sur la joue et l'amygdale droite. Cependant il semblait qu'il avait quelques troubles sur les deux tiers antérieurs de la langue, à gauche, mais le tiers postérieur était normal.

Du côté droit du cou, il y avait les traces d'une éruption d'herpès qui avait été évidemment profuse. Il ne restait plus que quelques vésicules, mais on pouvait cependant déterminer aisément le siège de l'ancienne éruption. Elle avait atteint en haut jusqu'au niveau du maxillaire. En arrière jusqu'à la mastoïde. De là, elle s'étendait en

arrière, en décrivant une ligne courbe à concavité inférieure, qui atteignait la ligne médiane, pour descendre le long de cette ligne jusqu'à la septième vertèbre cervicale. De là, la ligne continuait jusqu'à l'apophyse épineuse de la deuxième dorsale, pour s'étendre à peu près horizontalement en dehors, croisant l'épine de l'omoplate vers son milieu, et atteindre le col chirurgical de l'humérus. De là, elle s'étendait en dedans vers la ligne médiane jusqu'au niveau du second cartilage costal, se dirigeant vers le bord postérieur du sterno-cléido-mastoidien pour atteindre le milieu de la branche horizontale du maxillaire inférieur. La peau sur la surface ainsi délimitée n'était pas anesthésique, mais cependant la piqûre d'aiguille n'était pas aussi sentie que par ailleurs.

Aucune autre particularité ne put être découverte. A part la face, les réflexes étaient normaux.

Les urines avaient une densité de 1022.

Pas d'albumine.

Traitement. — Pansement aseptique et faradisation.

Le 3 novembre : Les mouvements de la face étaient possibles, mais faibles.

Le goût, l'audition sont redevenus normaux.

28 novembre : Il reste à peine trace de la paralysie.

OBSERVATION V

BESNIER, *in th.* DESPAIGNE, 1888.

X..., après avoir éprouvé pendant plusieurs semaines des douleurs vives dans la région cervicale du côté droit, douleurs prémonitoires qui avaient permis au Dr Ernest Besnier d'annoncer l'apparition prochaine d'un zona, fut atteint d'un zona étendu de la région cervico-occipitale droite. Au moment de la dessiccation complète de l'éruption zostérienne, qui d'ailleurs était demeurée bénigne, on vit apparaître, vers la fin de la deuxième semaine, une paralysie faciale du même côté. Cette paralysie de la face, dans laquelle l'orbiculaire était atteint et qui présentait tous les caractères d'une paralysie périphérique, disparut au bout de six semaines sans laisser la moindre trace.

OBSERVATION VI

STRUBING, *Deutsch. Arch. für klin. Med.*, 1886, vol. XXXVII. (Traduction empruntée à ACHARD).

M^{lle} J..., âgée de 52 ans, souffre depuis environ vingt ans de vifs accès d'hémicrânie qui se répètent approximativement à des intervalles de huit à quatorze jours.

Le samedi 3 juin 1882, la patiente fut exposée à cause de son travail et pendant un temps considérable à un très vif courant d'air.

Quelques heures après, elle ressentit tout à coup une douleur très intense dans toute la moitié gauche du visage, au front, à la tempe et aux mâchoires supérieure et inférieure. Cette douleur dura environ quinze minutes et diminua ensuite graduellement. Les deux jours suivants, la même douleur reparut d'une façon aussi soudaine et eut à peu près la même durée. Le mardi matin, la malade éprouva une vive sensation de brûlure à la peau, sur la moitié gauche du visage et au côté gauche du cou. Cette douleur persista avec la même intensité toute la journée et pendant la nuit. Déjà, le mardi soir, étaient apparus en avant et en arrière de l'oreille des points rouges qui, le lendemain matin étaient recouverts de petits vésicules de la grosseur d'une tête d'épingle environ. Pendant la journée, la peau devint rouge de la même façon, d'abord à la mâchoire inférieure puis sur la surface antérieure du cou et au visage.

Le jeudi matin, toutes ces régions étaient également recouvertes par des groupes isolés de petites vésicules. Pendant cette journée, de vives et très rapides douleurs furent encore ressenties. La patiente fit la remarque que, ce soir-là, elle ne fut pas en état d'allumer la lampe. Elle vit dans un miroir qu'elle avait la bouche déviée à gauche (?)

La nuit se passa sans douleur. Le vendredi matin, il fut impossible à la malade de fermer l'œil gauche et le même jour elle fit appeler un médecin.

Vendredi 9 juin, après midi, il y a sur la moitié gauche du visage de très nombreuses vésicules d'herpès. Leur développement est plus considérable encore autour du lobule de l'oreille, dans la région du

trou stylo-mastoïdien et aux environs de l'angle du maxillaire inférieur. Quelques vésicules se montrent au menton le long de la mâchoire inférieure, d'autres à la partie la plus externe de la joue sur la surface postérieure du pavillon de l'oreille et dans la région mastoïdienne. Des vésicules *plus étendues* sont situées en avant à la partie supérieure du cou et en arrière à la nuque où elles s'étendent depuis le bord du cuir chevelu environ jusqu'à la hauteur de la dernière vertèbre cervicale.

Le contenu des vésicules est clair et limpide, la peau environnante est légèrement rouge. La malade se plaint d'une sensation d'engourdissement dans la moitié gauche du visage. En réalité, la sensibilité de la peau ne paraît pas modifiée.

Les muscles du visage sont totalement paralysés du côté gauche; ils ne participent pas au mouvement d'expression de la face. La moitié du visage est lisse et sans rides. La bouche est déviée à droite; l'angle gauche de la bouche est affaissé. L'œil se ferme incomplètement à gauche; il y a blépharoplégie et l'œil pleure.

L'excitabilité électrique du nerf frontal gauche et des muscles paralysés n'est pas modifiée par rapport au côté sain.

La luette et le voile du palais sont intacts. Il n'y a pas d'altération de l'ouïe ni de modifications dans la sécrétion salivaire. Les sensations gustatives ne sont pas non plus perverties, au moins subjectivement, pourtant l'épreuve objective montre que le goût est quelque peu affaibli à gauche, dans les deux tiers antérieurs de la langue.

La pression exercée sur les trous sus et sous-orbitaires est très sensible des deux côtés, mais surtout à gauche. Il y a aussi des points douloureux des deux côtés. Ces points siègent à peu près au milieu entre l'apophyse mastoïde et les vertèbres cervicales supérieures (nerf grand occipital). La pression exercée sur la colonne vertébrale à des endroits isolés, notamment sur les troisième et cinquième vertèbres cervicales et sur les troisième et quatrième dorsales, est également douloureuse, de même que la pression exercée sur les sympathiques des deux côtés; ici encore la douleur est plus vive à gauche qu'à droite. La pression exercée dans la région du trou stylo-mastoïdien est très sensible à gauche.

L'excitation du tronc du facial au moyen d'un courant faradique et

d'un courant continu entraîne, pour une égale intensité de courant, des contractions de l'orbiculaire des lèvres un peu plus vives à gauche qu'à droite. L'excitabilité galvanique et faradique des muscles paralysés n'est pas modifiée par rapport au côté sain. Les autres résultats fournis par l'observation sont les mêmes qu'antérieurement. Les douleurs névralgiques ne se sont pas répétées.

13 juin : Les vésicules situées à l'oreille et à l'angle de la mâchoire inférieure commencent à se dessécher. Le contenu des autres vésicules est devenu trouble.

L'excitabilité faradique des nerfs est affaiblie ; avec un même écartement des bobines, les contractions sont moins intenses à gauche qu'à droite. L'excitabilité galvanique des nerfs est également diminuée. De même enfin l'excitabilité galvanique et faradique des muscles par une action directe est amoindrie.

19 juin : La réaction faradique des nerfs et des muscles est très notablement diminuée, ainsi que l'excitabilité galvanique des nerfs. Les vésicules herpétiques sont pour la plupart guéries.

21 juin : L'excitabilité galvanique et faradique des nerfs s'est élevée, ainsi que l'irritabilité faradique des muscles. L'excitabilité galvanique des muscles s'est manifestement accrue. Les contractions sont lentes. L'excitabilité mécanique des muscles s'est également élevée. En frappant le muscle avec le marteau à percussion, on obtient de vives contractions. Les points douloureux décrits plus haut conservent la même sensibilité.

8 juillet : La réaction faradique des muscles et des nerfs a augmenté. L'excitabilité galvanique des nerfs disparaît, la contractilité galvanique des muscles s'est accrue.

La patiente demeura en observation pendant quatorze jours encore. Durant tout ce temps, la réaction de dégénérescence persista complètement.

La malade fut ensuite perdue de vue.

Elle revient au mois d'avril de l'année suivante, c'est-à-dire neuf mois après. L'observation fournit les résultats suivants :

Les mouvements sont réapparus du côté gauche ; ils sont cependant moins vifs que du côté sain. L'œil se ferme, le nez est renfrogné, le front est ridé, la bouche n'est pas écrasée. Il y a une contrac-

ture manifeste des muscles du côté paralysé; l'angle de la bouche est dévié à gauche; le pli naso-labial est plus vivement prononcé à gauche qu'à droite, la fente palpébrale est plus petite de ce même côté gauche. L'excitabilité faradique et galvanique des nerfs a encore diminué, ainsi que la contractilité galvanique et faradique des muscles. Les contractions provoquées par l'excitation directe des muscles sont encore un peu lentes.

La mise en action de groupes musculaires isolés entraîne des mouvements concomitants d'autres groupes. Ainsi, l'action d'avancer les lèvres provoque des contractions de l'orbiculaire des paupières, et de même l'action de fermer les yeux est suivie d'une légère déviation de l'angle de la bouche vers le côté gauche. L'excitation de la peau du menton provoque des contractions des muscles du côté gauche du menton et de la bouche; de même, vient-on à exciter la peau des joues, il se produit des contractions de l'orbiculaire des paupières et de l'orbiculaire des lèvres.

La pression exercée sur le trou stylo-mastoïdien gauche, qui était très douloureuse au commencement de la maladie, ne l'est plus maintenant. Du reste, les points douloureux des régions innervées par le trijumeau et le sympathique, ceux de la colonne vertébrale, etc. demeurent identiques à ce qu'ils étaient auparavant.

OBSERVATION VII

D^r L. PERRIN, *Marseille médical*, 1892, p. 580.

Paralysie faciale périphérique consécutive à un zona cervico-occipital.

M. X..., négociant, âgé de 44 ans, présente les antécédents personnels et héréditaires suivants :

Grand-père paternel goutteux; père mort d'hémorrhagie cérébrale, mère très nerveuse, accès de migraine fréquents, sujette aux douleurs névralgiques; une sœur hystérique, une autre rhumatisante.

Nerveux, impressionnable à l'excès, très emporté, sujet à des céphalalgies, arthritique et alcoolique, chauve à vingt-quatre ans.

Le 26 avril, le malade éprouve de la sensibilité du cuir chevelu, des douleurs névralgiques dans toute la région cervicale gauche, qui

augmentent et s'accompagnent, les jours suivants, d'élançements paroxystiques. Il a eu, dit-il, de la fièvre, du malaise, de l'anorexie.

Le 1^{er} mai, il s'aperçoit de l'existence de plaques rouges en arrière et au niveau de l'oreille, ainsi que sur le cou du côté gauche qu'il prend pour de l'urticaire. Il éprouve des sensations de cuisson et de chaleur ardenté, il ne peut remuer la tête.

Le 6 mai, lorsque nous le voyons pour la première fois, il présente une éruption avec les caractères suivants :

L'éruption occupe tout le côté gauche du cou qu'elle intéresse en demi-cercle, elle est constituée par des plaques rouges distinctes, séparées par des intervalles de peau saine; elles sont ovales ou allongées. Sur ces placards existent des vésicules isolées les unes des autres par groupes de 5 à 20 et même davantage, du volume d'une tête d'épingle, transparents, à reflets brillants, perlés, les placards allant d'arrière en avant, et de haut en bas, s'étendant depuis la région occipitale jusqu'à la région latérale du cou et de la clavicule et en bas jusqu'au voisinage de l'acromion en dehors.

L'un des deux placards les plus postérieurs occupe la région occipitale inférieure; celui-ci affleure les cheveux au niveau de la nuque. En arrière de l'oreille existe un troisième placard s'étendant jusqu'à l'extrémité de l'apophyse mastoïde; un quatrième sur l'angle de la mâchoire; un cinquième de forme allongée ayant 2 centimètres à 4 centimètres de long se trouve en arrière de cet angle, un sixième sur la joue, immédiatement en avant du pavillon de l'oreille; un septième sur ce pavillon composé de quelques petits groupes de vésicules siégeant à la partie inférieure, à la partie supérieure de sa face postérieure et dans la fosse naviculaire; un huitième au-dessous du menton en longeant le bord inférieur du maxillaire; un neuvième et dixième composés de deux plaques exactement sur la ligne médiane à la partie antérieure et moyenne du cou sur les régions sus et sous-hyoïdienne; un onzième au niveau de l'extrémité interne et de la clavicule et du creux sus-sternal. Enfin de petits groupes de 7 ou 8 vésicules se voient en bas sur le dos au niveau de la seconde vertèbre dorsale et sur l'épaule.

La sensibilité est assez difficile à rechercher. Toute la région malade paraît être hyperesthésiée, mais cette hyperesthésie est sur-

tout marquée sur la plaque située sur le bord postérieur du sternocléido-mastoïdien et sur celle qui est en arrière de l'angle du maxillaire.

Le traitement consiste à saupoudrer toute la région de poudre d'amidon et à l'envelopper d'une couche épaisse d'ouate maintenue par un bandeau.

Les vésicules restent claires et limpides pendant deux ou trois jours, jusqu'au 9 mai; à partir de ce moment, sur certains placards, le liquide se trouble, devient purulent; sur d'autres, le 14 mai, on voit de petites croûtes jaunâtres. Les phénomènes douloureux sont beaucoup moins marqués; le malade dort la nuit, mais il n'éprouve qu'une sensation très supportable de cuisson ou de brûlure; les douleurs sont superficielles et plutôt le fait de l'éruption. L'état général est bon, mais ce qui préoccupe le malade, c'est que le matin, en déjeunant, il a éprouvé une gêne dans le côté gauche de la bouche; en se regardant dans une glace, il constate qu'il a la bouche de travers. La paralysie augmente peu à peu et le soir, quand nous voyons le malade, la paralysie est complète.

Tout le côté gauche de la face est flasque, les rides du front sont effacées, la bouche et le nez sont de travers, l'œil reste grand ouvert. Dans les mouvements, tout s'accentue; il existe de la gêne pour la mastication; il ne peut siffler, ni fumer, ni manger du côté gauche. Le voile du palais n'est pas dévié, la langue non plus; l'ouïe est normale.

Le 20 mai, la dessiccation des croûtes est complète; les douleurs ont disparu; le malade ne se plaint que d'un peu d'engourdissement dans la région occupée par l'éruption et de la difficulté qu'il éprouve encore à tourner la tête. La paralysie faciale persiste sans changements. L'exploration électrique avec les courants faradiques fait constater que la contractilité est intégralement conservée; cependant l'électrisation est plus douloureuse du côté malade.

23 mai : La paralysie est en voie d'amélioration. L'élévateur de l'aile du nez et le zygomatique se relèvent légèrement quand le malade veut rire.

30 mai : Au repos, la bouche est encore un peu de travers, mais les plis et les rides commencent à se montrer de nouveau; l'orbiculaire des paupières se contracte un peu spontanément, l'œil peut se

fermer aux trois quarts. Le malade se trouve assez bien pour aller à Nice, d'où il nous écrit, le 12 juin, que sa paralysie a disparu.

OBSERVATION VIII

LANNOIS, *in* thèse ACHARD, obs. I.

Pierre F..., 45 ans, jardinier, nous raconte l'histoire suivante :

Le 24 septembre 1898, après avoir les jours précédents travaillé à beaucoup d'arrosages, s'est réveillé avec de la raideur dans la moitié gauche du cou ; il éprouvait aussi de vives démangeaisons qui s'étendaient depuis l'épaule jusqu'à la moitié gauche de la face et même du crâne. *Il n'avait jamais souffert du froid.*

Dès le lendemain, il présentait une éruption très étendue depuis l'épaule jusqu'au bord inférieur du maxillaire gauche et qui a tous les caractères du zona.

La face est relativement indemne bien que la branche supérieure du trijumeau fût prise et qu'il y eût quelques vésicules au-dessus de l'œil gauche.

Le malade est pris en même temps de bourdonnements et de vertiges pour lesquels, au bout de trois ou quatre jours, il demanda un conseil à M. le D^r Dor chez lequel il était employé. A ce moment, M. Dor lui fait remarquer qu'il avait une paralysie faciale du côté gauche, ce dont il ne s'était pas aperçu. Après avoir traité ce malade pendant quelque temps par l'électricité, M. Dor l'envoie à la consultation gratuite de M. le professeur agrégé Lannois à cause de la persistance de la paralysie faciale et des phénomènes auriculaires.

Il s'y présente le 27 décembre 1898. A ce moment, il n'existe plus trace de l'éruption du zona ; mais la paralysie faciale est encore très manifeste et a tous les caractères de la paralysie périphérique. Les plis ont disparu presque complètement dans toute la partie gauche de la face ; le pli naso-génien est fortement abaissé.

L'œil reste ouvert lorsque le malade fait un effort pour le fermer et on constate que le globe oculaire se dévie en haut et en dehors.

Le malade ne peut siffler et souffle difficilement. La langue est déviée à droite. Pas de modifications du voile du palais où la luette est médiane.

F... se plaint toujours d'avoir des bourdonnements d'oreille qu'il nous compare à un sifflement qui le gêne, mais ne l'empêche pas de dormir. Il a également des vertiges mais ils sont moins forts actuellement qu'au début de l'affection. Dès le début, ces vertiges ont affecté la forme continue et ont présenté une certaine intensité. Le malade dit qu'il avait l'aspect d'un homme ivre, et il lui était impossible de marcher sans une canne, ou sans s'appuyer contre les murs : il n'est jamais tombé. Lorsque le vertige est un peu plus fort, il a la sensation de nausée, mais n'a jamais eu de vomissements.

Il entend un peu moins de l'oreille gauche que de la droite. De fait avec une montre qui s'entend normalement à 80 centimètres environ il n'entend qu'à 15 centimètres à gauche et à 40 centimètres à droite. Il entend l'acoumètre de Politzer à 2 mètres à gauche et à 15 centimètres à droite (*sic*).

L'examen de l'oreille ne montre pas de lésions actuelles en dehors d'une sclérose légère, déjà ancienne et qui existe des deux côtés.

A droite, le manche est vertical et on aperçoit la longue branche de l'enclume dans le cadran postéro-supérieur qui est un peu déprimé ; le triangle lumineux est conservé.

A gauche, il y a en outre un léger degré d'épaississement dans le cadran postéro-inférieur où l'on trouve deux petites brides qui partent de l'ombilic et se dirigent en bas et en arrière. Nulle part on ne trouve de traces de cicatrices ou de perforations. L'expérience de Weber est douteuse. Habituellement le malade latéralise le son du diapason vertex du côté droit. L'expérience de Rinne est positive des deux côtés.

Les urines ne contiennent ni sucre, ni albumine. Il n'y a d'ailleurs aucune lésion viscérale.

Le malade fut suivi un mois environ à la consultation. On lui donna de l'iode et on fit quelques cathétérismes de la trompe gauche sans obtenir de modifications sérieuses du côté de l'oreille.

La paralysie faciale s'améliorait lentement.

Nous avons l'occasion de revoir notre malade dans les premiers jours de mars et nous constatons ce qui suit :

La paralysie faciale va beaucoup mieux, l'œil se ferme complètement, avec un peu de difficulté cependant, la langue est droite. Les

bourdonnements d'oreille sont continus mais peu intenses, quelques vertiges.

Le malade ne suit aucun traitement.

OBSERVATION IX

GRASSMANN, *in* thèse ACHARD, p. 41.

Dame de 81 ans, très alerte.

Voici les antécédents dignes de remarque :

A quinze ans, la patiente eut une pneumonie; plus tard, on soupçonne la tuberculose; il y a quinze ans, grave infection par la vérolatine, à la suite de l'application inappropriée d'un onguent fabriqué avec cette substance dans le but de combattre des douleurs ressenties au bras gauche.

La maladie qui fait l'objet de cette description commença, dans les dix premiers jours de février 1897, par des douleurs dans l'épaule droite, dans la région droite du cou et à la nuque. On applique sur l'épaule un papier dit « contre les douleurs ». Durant cette application, les douleurs continuent depuis le 13 février jusqu'à l'apparition de petites nodosités qui se transformèrent bientôt en vésicules d'abord isolées et situées sur des points cutanés hyperhémiques et saillants par rapport à la peau saine environnante. Jusqu'au 16 février, les vésicules se développent sur une plus large étendue; elles se groupent d'une façon régulière; les parties cutanées sur lesquelles elles reposent se gonflent. Ces vésicules ont un contenu séreux, en partie aussi hémorragique; elles se rompent et se recouvrent de croûtes.

Vers la même époque, à la partie antéro-inférieure de la joue droite, jusqu'à l'angle de la bouche, apparut une sorte d'œdème, une enflure de la peau, sans inflammation, sans rougeur et ne procurant aucune sensation de pesanteur. Puis, sous le lobule de l'oreille droite et en avant de lui, se développe un groupe de vésicules étendu comme une pièce de trois marks environ.

Au terme de son évolution, l'exanthème herpétique couvrait les parties suivantes : en avant, la fosse sus-claviculaire, la région

droite du cou jusqu'à la ligne médiane, la surface interne de la conque; en arrière, la fosse sus-scapulaire et la nuque jusqu'au ligamentum nuchæ. Des diverticules s'étendaient en avant jusqu'au deuxième espace intercostal et jusqu'à l'acromion; en arrière, sur l'épine de l'omoplate. Sur la moitié droite du cuir chevelu, il y avait un exanthème isolé, couvert de croûtes (note : aucune vésicule ne s'était développée sur les muqueuses de la bouche et de la langue). En avant des vésicules, dans le conduit auriculaire externe, l'oreille droite présentait une enflure considérable avec rougeur, comme dans l'érysipèle. Dans la région de l'omoplate et de la nuque, la confluence des aréoles hyperhémiques avait aussi formé, par places, une sorte d'inflammation érysipélateuse de la peau qui s'étendait en haut jusqu'au cuir chevelu et gagnait même le sommet de la tête. Il en résultait, du côté droit, une sensation de pesanteur.

Comme phénomènes subjectifs à cette époque, de vives douleurs dans les limites de l'herpès, des céphalées, des vertiges, des troubles de l'appétit, de légères manifestations fébriles.

Le 24 février, les branches inférieures du facial sont complètement paralysées; la paralysie de la branche frontale existait déjà quelques jours auparavant. Le visage est alors fortement dévié à gauche, la commissure des lèvres est affaissée à droite, la salive s'écoule; les rides du visage sont flasques et tombent à droite; la région sourcilière droite se creuse, l'œil reste ouvert, il y a une violente conjonctivite; la langue est déviée à gauche, les sensations gustatives sont altérées; le palais est intact, la luette se tient droite.

Au 1^{er} mars, l'herpès est en grande partie guéri; il disparaît sous les croûtes, çà et là d'abord; puis, plus tard, dans les endroits où des groupes vésiculaires s'étaient constitués surtout en avant de l'oreille droite et sur la moitié supérieure de la tête, la cicatrisation de la peau s'effectue. L'enflure de l'oreille diminue. Sur la moitié antérieure de la branche horizontale de la mâchoire inférieure, cependant l'œdème ne s'est pas modifié; il forme un pli épais et affaissé. Sur la moitié droite de la langue, en avant, l'aigre et le salé sont sentis comme « fades ». Le bruit obtenu en frottant une petite touffe de cheveux est entendu par l'oreille droite en avant et en arrière, mais beaucoup plus faiblement que par l'oreille gauche.

6 mars : Un courant faradique intense est perçu avec assez de précision, quoique très faiblement, dans les limites de l'herpès; il n'est pas du tout senti sur la conque de l'oreille droite, ni au cou dans la région qui répond approximativement au platysma myoïdes, ni dans la partie inférieure de la joue.

10 mars : Des douleurs persistent dans la région herpétique. La paralysie faciale s'atténue; l'œil peut se fermer. Il y a des rides légères à la région frontale droite. Le goût s'améliore. La joue droite est comme bouffie, la peau en est pâle. Un courant faradique est mieux perçu dans la majeure partie du domaine de l'herpès. La conque de l'oreille est complètement insensible au pinceau faradique de même que le foyer d'éruption herpétique, pourtant guéri, situé en avant du lobule de l'oreille.

13 mars : Le frottement d'une touffe de cheveux est soi-disant perçu faiblement par l'oreille droite et dans ses environs. Il y a amélioration graduelle de la fonction du facial; il y a, en particulier, une bonne réaction par des mouvements mimiques.

L'œdème diminue. Les douleurs sont particulièrement vives aux endroits où la sensibilité tactile est affaiblie. Elles se manifestent surtout à la moitié droite du cuir chevelu, lorsque la malade est couchée.

18 mars : Il y a des bourdonnements et des illusions auditives dans l'oreille droite. Des croûtes et des membranes épidermiques s'échappent du conduit auriculaire. La membrane du tympan est injectée. Les illusions auditives disparaissent; les bourdonnements continuent. En ce qui concerne la paralysie faciale, il y a encore une légère parésie du muscle frontal et de l'orbiculaire des lèvres. Contre les douleurs qui persistent, on emploie l'antipyrine et la phénacétine combinées avec de petites doses de morphine; le soulagement qui en résulte est très léger. Les douleurs se manifestent quotidiennement par des crises de plusieurs heures et de grande intensité. Dans les intervalles, il se produit des sensations de brûlure à l'épaule et au cou. Le sommeil et la santé générale sont profondément troublés; la nutrition s'affaiblit. Il y a des périodes où la douleur est plus faible et pendant lesquelles la conque de l'oreille est émoussée dans sa sensibilité; il se produit « une sensation de lourdeur ». Un courant cons-

tant et intense (quinze éléments, cathode) agissant sur la peau située derrière l'oreille n'entraîne pas de douleur.

Fin mars : La sensibilité cutanée pour les contacts légers est encore faible dans les parties avoisinantes de l'oreille, même à gauche ; elle s'améliore cependant. L'œdème redevient plus fort à la joue. Les douleurs ne disparaissent pas sous l'influence de l'intervention électrique (anode) continuée même pendant des heures.

Mi-avril : Les symptômes subjectifs ne sont pas modifiés. Un courant cathodique intense, le pinceau faradique sont bien perçus en avant de l'oreille et à la surface dorsale de la conque ; ils le sont moins bien à la surface cervicale latérale correspondant à peu près aux deux tiers supérieurs du sterno-cléido-mastoïdien. La partie située le long de la mâchoire inférieure est épaissie et complètement insensible, l'intervention avec un pinceau faradique n'améliore pas cette anesthésie.

Au commencement de mai, la patiente se rend dans le Midi. Les douleurs sont alors permanentes dans la région droite du plexus cervical ; elles sont quotidiennes, irrégulières, présentent des exacerbations. L'anesthésie dont il a été question plus haut n'est pas modifiée. Il y a affaiblissement de la sensibilité tactile au-dessous de l'oreille et au cou. L'épaississement de la peau à la joue droite est encore très manifeste. Une très légère paralysie faciale persiste à la commissure des lèvres.

La malade était allée jusqu'à Venise, accompagnée seulement de son mari âgé de plus de 91 ans. Je la vis à son retour de voyage, au commencement de juillet. Elle a bonne mine ; la nutrition générale est satisfaisante. L'état névralgique persiste. Toute la région qui avait été envahie par l'herpès est le siège de douleurs permanentes, procurant des sensations de brûlure et qui augmentent de temps en temps ; elles acquièrent leur plus vive intensité le matin, au lever. L'épaississement de la peau à la joue droite a disparu. Il ne reste de la paralysie faciale qu'une trace très légère à la commissure des lèvres, d'où la salive s'écoule légèrement.

La sensation produite en grattant avec intensité la partie de la joue qui était insensible auparavant est maintenant perçue ; elle ne l'est pas, au contraire, sur la peau située au-dessous du lobule de l'oreille.

Dans ces régions, les douleurs sont aussi fortes qu'autrefois, et la sensibilité purement tactile y est diminuée. La conque de l'oreille est sensible au contact, et le plus souvent un contact léger engendre de vives douleurs.

Les cicatrisations peu profondes du devant de l'oreille ont complètement disparu ; celles qui sont situées au-dessous du lobule de l'oreille et à la région du cou sont encore très visibles.

Les bourdonnements persistent dans l'oreille droite, sans être cependant trop gênants.

Une recherche sur la façon dont se comportaient, sous l'influence électrique, les muscles envahis par la paralysie faciale n'a pas pu être faite pour des raisons extérieures (*sic*).

OBSERVATION X

DÉJÉRINE (*in* Compt. rend. Société biologie 1897, p. 1033.)

La malade, âgée de 81 ans, présentant de la démence sénile et de la cachexie avancée due à un cancer de l'utérus, est incapable de fournir le moindre renseignement. On a pu, néanmoins, établir qu'elle a présenté, en décembre 1896, un vaste zona du plexus cervical superficiel gauche, et que sa paralysie faciale gauche remonte à quatre mois au maximum et à deux mois au minimum.

A son entrée à l'infirmerie de la Salpêtrière, dans le service de l'un de nous, salle Louis, n° 27 (2 juin 1897), on constate tous les signes d'une paralysie faciale gauche totale. Toute la moitié gauche de la face est lisse ; les rides, les sillons naso-labial et naso-génien sont effacés. La commissure labiale gauche est entr'ouverte et laisse couler la salive de la malade.

L'œil gauche est largement ouvert, la conjonctive oculaire et palpébrale est rouge, congestionnée ; le larmoiement est incessant. Pendant que la malade parle et s'anime, la moitié gauche de la face ne prend aucune part à la mimique ; elle reste absolument figée.

La malade est incapable de siffler. En lui ordonnant de fermer les yeux, on constate que l'occlusion des paupières est parfaite à droite ; à gauche, l'œil est largement ouvert. La sensibilité de la face semble intacte dans toutes ses modalités.

La langue jouit de tous ses mouvements; sa pointe est légèrement déviée vers la commissure labiale gauche. Le voile du palais est symétrique et normalement mobile. L'examen de la gustation n'a conduit à aucune donnée concluante, à cause de l'état mental de la malade. L'audition est normale des deux côtés, il n'y a pas d'écoulement par les oreilles.

L'examen électrique a montré l'existence de la réaction de dégénérescence dans les branches du facial, ainsi que dans les muscles de la moitié gauche de la face.

La malade succomba, le 7 juin 1897, à des complications pulmonaires.

Autopsie. — Cancer de l'utérus avec propagation pelvienne; splénisation des bases pulmonaires. On recueille et on étiquette séparément les rameaux terminaux du facial, la corde du tympan, quelques muscles de la face, les racines du facial, le bulbe et la protubérance, et enfin, on extrait le tronc du nerf de son canal osseux, ce qui permet de constater que le rocher est intact; les parois de la caisse du tympan sont absolument normales; le tronc du nerf n'est pas comprimé dans son trajet intrapétreux.

L'examen des branches terminales du facial inférieur a été pratiqué à l'état frais par dissociation, après action de l'acide osmique et du picro-carmin.

Dans ces deux parties du nerf facial, on constate l'existence d'une dégénérescence vallérienne très nette, myéline réduite en boules et en goutelettes, état moniliforme des tubes nerveux, disparition du cylindre-axe, gaines vides en très petit nombre. Ces lésions de névrite parenchymateuse, qui sont d'autant plus avancées que l'on examine les branches les plus éloignées du tronc du nerf, existent sur un beaucoup plus grand nombre de tubes nerveux dans les branches du facial inférieur (où il n'y a pas un tube sain pour dix tubes malades) que dans les branches du facial supérieur où la proportion est inverse.

La corde du tympan présente quelques rares fibres dégénérées. La portion intra-pétreuse du facial, traitée par la méthode de Marchi et débitée en coupes longitudinales après inclusion à la paraffine, présente de petits grains noirs; mais il y a peu de traînées de grains, ce

qui indique que la dégénérescence porte sur peu de tubes. On trouve de ces grains en petit nombre sur toute la longueur du facial intrapétreux. Les racines du facial, examinées après action de l'acide osmique, ne montrent pas un seul tube nerveux altéré.

Les muscles de la face présentent des fibres à striation normale, mais avec prolifération des noyaux.

Les coupes de la protubérance, colorées par la méthode de Nissl, montrent des cellules vitreuses, avec absence de grains chromatiques au niveau du noyau du facial gauche; on y trouve encore quelques cellules d'apparence normale. Dans le noyau du facial droit, de même que dans les noyaux de l'oculo-moteur externe, droit et gauche, les groupes chromatiques sont nets, la réaction de Nissl n'existe pas.

OBSERVATION XI

E. VOIGT, *in* thèse ACHARD, p. 35.

Sur un cas d'herpès zoster compliqué d'une grave paralysie faciale périphérique du même côté.

K..., âgé de 44 ans, ouvrier, se présente à la consultation le 14 septembre.

9 septembre : Il éprouva des douleurs à la région occipitale, à la région latérale gauche du cou, dans la fosse auriculo-mastoïdienne et au visage. A cette époque déjà, quelques petites macules rouges étaient devenues visibles dans les endroits douloureux.

11 septembre : A son réveil, son visage est dévié; le lendemain, la paralysie atteint le degré qu'elle présente actuellement. Le même jour, le malade éprouvait une sensation d'amertume dans la moitié gauche de la langue; l'oreille gauche était le siège de bourdonnements et l'ouïe y était dure.

Son travail de chaudronnier l'expose à des variations de température fréquentes et rapides. Toutefois, on ne saurait invoquer aucun refroidissement comme cause de l'affection actuelle.

Une pleurésie a été contractée il y a six ans.

État actuel. — Paralysie faciale complète du côté gauche. L'œil

demeure ouvert, il n'y a pas d'ectropion. Le voile du palais s'élève régulièrement, il ne subit pas de déviation pendant la phonation. L'élocution est convenable. La déglutition s'accomplit sans difficulté. Le goût, à l'épreuve galvanique, ne présente aucune des différences des deux côtés, malgré les renseignements que fournit le malade sur des sensations d'empâtement éprouvées sur la moitié gauche de la langue. Le tic-tac d'une montre n'est pas entendu à la distance d'un ponce.

L'examen de l'oreille révèle tout d'abord une vive sécrétion de cérumen remplacée ensuite par un catarrhe de l'oreille moyenne avec hyperesthésie et réaction paradoxale. Le malade fournit un renseignement qui paraît extraordinaire : il entend en double, dit-il, la musique, surtout les notes aiguës, et vient-on à parler haut, il saisit deux voix.

On note une éruption récente d'herpès sur la région latérale gauche. Elle constitue un groupe de vésicules d'une largeur de 2-3 centimètres. Elle s'étend sur le bord antérieur du trapèze, depuis le cou (?) jusqu'au sommet du cartilage thyroïde. En haut, elle dépasse le bord du trapèze, englobe la partie supérieure gauche de la nuque et s'étend jusqu'au cuir chevelu de la région occipitale gauche. Il y a quelques groupes de vésicules sur la partie tout à fait supérieure du sterno-cleïdo-mastoïdien, dans la région occupée ordinairement par la barbe et sous le menton. On remarque aussi un groupe herpétique long de 2 centimètres et demi sur la partie de la joue correspondant au bord alvéolaire de la mâchoire inférieure ; il est limité en arrière par le bord antérieur du masseter. La moitié gauche du visage est sensible aujourd'hui encore aussi loin que s'étend la barbe ; c'est pourquoi le malade n'a pas dû se raser pendant les derniers jours.

Les recherches objectives entreprises au sujet de la sensibilité révèlent, comparativement à l'autre côté, une analgésie de toute la moitié inférieure gauche du visage, dans les limites mêmes de l'herpès.

L'essai de la sensibilité cutanée, fait par l'électrode d'Erb, donne les résultats suivants :

Une sensation de douleur est perçue à la joue :

A droite, avec un écartement des bobines (1) de 5 millimètres.

A gauche, » » 15 »

Sous le bord de la mâchoire inférieure, où les vésicules paraissent plus récentes, il y a, au contraire, à gauche, hyperesthésie et hyperalgésie, aussi bien à l'acupuncture qu'à l'épreuve électrocutanée au moyen de l'électrode d'Erb.

Le compas d'épaisseur donne des résultats semblables des deux côtés.

Epreuve faradique du facial, le 14 septembre :

A droite, contraction du facial avec un écartement minimum de + 25 millimètres;

A gauche, contraction du facial avec un écartement minimum de + 10 millimètres.

Epreuve au 15 septembre :

A droite, contraction du facial avec un écartement minimum de + 23 millimètres;

A gauche, contraction du facial avec un écartement minimum de + 9 millimètres.

Les expériences faites sur les branches particulières du facial donnent une différence d'environ 12 millimètres d'écartement des bobines en défaveur du côté gauche.

Les jours suivants, l'excitabilité nerveuse au courant faradique diminue graduellement, au point que la différence entre l'écartement des bobines atteint environ 20 millimètres.

Epreuve galvanique du facial, le 14 septembre :

A droite, nerf frontal K. S. Z. avec 2 milliampères ;

A gauche, » » » 3 1/2 »

Les jours suivants, l'excitabilité galvanique du nerf s'abaisse jusqu'à 10 milliampères K. S. Z., l'électrode restant la même.

19 septembre, c'est-à-dire précisément huit jours après le début de la paralysie : L'excitabilité nerveuse avait augmenté pour les intensités des deux sortes de courants.

L'excitabilité musculaire resta absolument parallèle jusqu'au

(1) Cet écartement est négatif lorsque les bobines se recouvrent; il est positif lorsque les bobines sont réellement éloignées l'une de l'autre.

24 septembre. A cette époque, la réaction de dégénérescence se manifesta d'abord des deux côtés; le 27, elle augmenta à gauche :

A droite, avec 2 milliampères K. S. L.;

A gauche, avec pas même 1 milliampère K. S. L.

En même temps l'excitabilité mécanique augmentait.

Pendant que la paralysie faciale demeurait stationnaire, le zona se dessécha presque complètement et les douleurs spontanées avec sensation de pesanteur diminuèrent.

L'hyperesthésie objective de la région sous-maxillaire gauche a fait place à une anesthésie relative :

Sensibilité générale cutanée à l'électricité :

A droite, avec 0 millim.

A gauche, avec 3 millim.

Sensibilité à la douleur :

A droite, avec 12 millim. d'écartement des bobines.

A gauche, avec 23 millim.

Essai au compas d'épaisseur :

A droite, 14 millim.

A gauche, 20 millim.

Traitement. — Courants galvaniques sur le nerf facial et la branche cervicale transverse. Puis électrisation des muscles paralysés.

Les douleurs diminuent, l'ouïe s'améliore, mais la paralysie faciale persiste et une amélioration n'est guère à attendre avant six mois.

OBSERVATION XII

THIBIERGE, in thèse CHAMPION, p. 128.

Laure B..., âgée de 30 ans, entre le 17 janvier salle Lorain. Sa mère, morte en couches, était très nerveuse. Son père est bien portant.

Antécédents personnels. — Régée à 16 ans. L'a toujours été très bien, n'a eu ni enfant ni fausse couche. Aucune maladie, malade nerveuse, émotive, n'a jamais eu de crises.

Début. — Vers le 10 janvier, après avoir ressenti des sensations de cuisson très vives pendant une après-midi et une nuit au niveau de

la région cervicale et rétro-auriculaire droite, s'aperçut, le matin, de rougeurs occupant cette région, rougeurs qui, le lendemain, commencèrent à se couvrir de vésicules.

La région était le siège de douleurs très vives qui empêchaient la malade de dormir.

Le 16, veille de son entrée à l'hôpital, elle s'aperçut que sa bouche était de travers et qu'elle entendait moins bien de l'oreille droite.

Elle entre à l'hôpital le 17 janvier.

Elle présente un zona cervical droit typique; on constate, en effet, à la face externe du cou et dans la région occipitale droite, ainsi que dans la portion avoisinante du cuir chevelu, des vésicules de dimensions variables, depuis une tête d'épingle, jusqu'à former, par confluence, des bulles de 4 millimètres de diamètre entourées d'une très légère zone rouge.

Ces vésicules constituent, à la partie moyenne du cou, une plaque large d'un centimètre et allongée de 4 centimètres d'arrière en avant.

Les vésicules au niveau du cuir chevelu sont assez rares mais volumineuses.

À la face, on constate un ou deux petits éléments à la face externe du lobule et un groupe confluent dans le sillon postérieur.

Les lésions ne dépassent pas en bas la clavicule, elles sont absolument unilatérales et l'on ne constate aucun élément aberrant.

Les vésicules commencent à s'ouvrir.

Cette éruption s'accompagne de sensations superficielles et assez intenses de cuisson et de douleurs lancinantes, névralgiques et occupant la même région, mais sans point absolument fixe.

Pas de phénomènes généraux.

Température, 37,5. Insomnie, à cause des douleurs.

Traitement. — Pansement avec poudre d'amidon.

À côté de cela, la malade se plaint de voir augmenter la déviation de sa bouche, elle présente en effet le facies d'une paralysie faciale droite, complète et typique.

La face est déviée du côté gauche, les sillons ont disparu du côté droit.

La bouche, tombante à droite, est fortement tirée en haut et à gauche. La pointe du nez est tirée à gauche, la narine droite est entr'ouverte.

Tous ces signes s'exagèrent quand la malade veut parler.

L'œil est parfaitement ouvert, son occlusion complète est impossible.

Le front est lisse dans sa moitié droite, il est impossible de le plisser.

Il y a de l'épiphora. La parole est embarrassée, la mastication difficile, les aliments tombant toujours à droite.

La malade fume la pipe; la langue est déviée du côté sain. Il en est de même de la luette qui l'est très nettement.

Quand la malade veut fermer l'œil droit, on voit le globe oculaire se porter en haut fortement; l'occlusion des paupières est toujours incomplète.

Sensibilité générale. En dehors des douleurs dans la région où le zona a le plus de force, il n'y a pas de troubles subjectifs; objectivement, il n'y a ni anesthésie ni hyperesthésie.

Troubles fonctionnels : Aucun trouble accusé par la malade lorsqu'on fait l'essai de la quinine à droite et à gauche. La salive semble être égale des deux côtés.

Odorat : Normal.

Vue : Normale.

Oùïe : En même temps que la bouche se déviait, la malade s'apercevait qu'elle entendait moins bien de l'oreille droite.

Les troubles ont augmenté. Elle n'entend plus une montre que si on l'applique sur le pavillon de l'oreille. Tandis que du côté gauche, elle l'entend à 50 centimètres.

Aucun trouble subjectif.

Les réflexes pharyngien, cornéen et du nez sont égaux des deux côtés.

Troubles trophiques : Néant.

La réaction sudorale n'a pas été recherchée.

Les variations électriques n'ont pas été étudiées.

Au point de vue de son système nerveux général, la malade, qui est impressionnable, ne présente aucun trouble moteur ni sensitif. Ses réflexes sont normaux; état mental normal.

Evolution. — Les jours suivants, le zona s'améliore, les vésicules se dessèchent peu à peu, les douleurs persistent cependant encore quelques jours; en même temps, la paralysie faciale, qui semble

avoir atteint son acmé vers le 19 janvier, c'est-à-dire trois jours après son début, s'améliore progressivement.

Le facies reprend son aspect normal, le front commence à se plisser, puis l'œil à se fermer, la joue est moins tombante.

Le 22, le zona est presque complètement guéri, il ne reste plus que quelques éléments croûteux au niveau de la région extérieure du cou.

La paralysie faciale a presque disparu également. Il reste cependant une légère déviation de la face à gauche, et les traits, à droite, sont encore moins accentués, ce qui se voit le plus au front quand la malade le plisse. La langue et la luette ne sont plus déviées. L'œil se ferme complètement. Par contre, la malade n'entend pas encore très bien de l'oreille droite.

Elle sort le 22.

OBSERVATION XIII

SAINTON *in* GAUDU, thèse Paris, 1900-1901.

Zona du plexus cervical superficiel du côté gauche. Paralysie faciale légère du même côté.

La nommée H..., âgée de 50 ans, entre dans le service de M. le professeur Debove, au mois de mars 1899.

C'est une femme n'ayant jamais fait jusque-là de grande maladie. Depuis cinq à six jours, elle a été prise de phénomènes généraux extrêmement légers, et a ressenti des douleurs violentes dans la région cervicale. Elle présente en même temps une éruption dont le début remonte à quatre ou cinq jours. Elle présente au moment de son entrée les caractères classiques du zona, les vésicules sont en pleine période d'éruption.

Elles sont à un état de développement moins accentué au niveau de la partie supérieure du cou qu'à sa partie inférieure. Elles occupent très exactement les branches du plexus cervical superficiel : auriculaire, cervicale transverse, occipitale (l'éruption occupe le cuir chevelu), etc.

Il existe des vésicules beaucoup moins confluentes au niveau du creux sus-claviculaire, où il n'existe que des vésicules aberrantes dont l'éruption paraît un peu postérieure à celle des vésicules précédentes.

Le zona suivit son évolution normale; les éléments éruptifs étaient en voie de disparition, quand survint, vers le huitième jour, une paralysie faciale gauche légère présentant tous les caractères de la paralysie faciale périphérique avec atteinte du facial supérieur. Les réactions électriques ne sont point sensiblement modifiées; tous les muscles réagissent également bien au courant électrique. La paralysie faciale persista pendant une quinzaine de jours, disparaissant graduellement.

La malade sortit au bout de trois semaines, guérie de sa paralysie faciale, mais ressentant encore des douleurs atroces le long des trajets nerveux.

OBSERVATION XIV

GAUCHER, *Journ. Méd. int.*, 540. Paris, 1899.

Clinique dermatologique :

En examinant la femme que je vous présente, vous reconnaissez que l'hémiplégie (faciale) est complète. Non seulement la bouche est déviée, mais encore l'œil ne peut point se fermer.

Le zona cervical de cette malade était à gauche; l'hémiplégie est à gauche aussi. Il en est de même dans toutes les observations : la paralysie siège du même côté que le zona. Notre sujet est guéri de son éruption et ne l'est pas de son hémiplégie. Cependant, depuis cinq semaines que nous la connaissons, elle s'est sensiblement améliorée. Elle est traitée par la faradisation et le massage.

OBSERVATION XV

Olaf FRICH, *Norsk Magazin*, nov. 1896.

Olaf Frich rapporte le cas d'un homme de 75 ans atteint de zona occupant le côté droit du cou et de la face en bas (nerfs petit occipital, grand auriculaire, sous-cutanés du cou et sus-claviculaire).

Au bout de dix ou douze jours, au cours d'une crise douloureuse, survint une paralysie faciale totale du même côté. La galvanisation prolongée deux à trois semaines eut raison de la paralysie et des douleurs.

DESCRIPTION CLINIQUE

Nous inspirant des observations que nous venons de relater, nous allons essayer de donner une description clinique de la paralysie faciale au cours du zona cervical.

Nous envisagerons successivement trois points de la question :

1° Le territoire anatomique où siège l'éruption.

2° Le zona cervico-occipital.

3° La paralysie faciale.

1° *Le plexus cervical superficiel.* — Né de l'anastomose que forment, avant leur distribution périphérique, les branches antérieures des quatre premiers nerfs cervicaux, le plexus cervical donne naissance à quinze branches. On les divise, d'après leur situation, en deux groupes :

1° Les branches profondes ou musculaires.

2° Les branches superficielles ou cutanées.

C'est l'ensemble des branches superficielles qui constitue le *plexus cervical superficiel*.

Ces branches sont au nombre de cinq :

a) *Branche cervicale transverse* : Après avoir contourné le bord postérieur du sterno-cleïdo-mastoïdien, elle glisse d'arrière en avant sur la face externe de ce muscle. Elle se divise en rameaux ascendants pour la peau de la région sus-hyoïdienne, et en rameaux descendants se rendant à la peau de la région sous-hyoïdienne.

b) *Branche auriculaire.* — Elle contourne d'arrière en avant le bord postérieur du sterno-cleïdo-mastoïdien, et gagne le pavillon de l'oreille auquel elle est destinée. Chemin faisant, elle fournit : *un ou deux filets anastomotiques pour la branche infé-*

rière du nerf facial, et un autre filet parotidien qui se perd dans la parotide. Les rameaux terminaux se distribuent à la peau de la face interne du pavillon de l'oreille, à celle du lobule, de l'hélix et de la concavité de la conque.

c) *Branche mastoïdienne*. — Elle se dirige vers l'apophyse mastoïde et donne des rameaux antérieurs pour la peau de la région occipitale.

d) *Branche sus-claviculaire*. — Elle émet des rameaux cutanés dans la région sus-claviculaire.

e) *Branche sus-acromiale*. — Elle se distribue par de nombreux rameaux divergents dans la peau du moignon de l'épaule.

C'est sur le territoire innervé par le plexus cervical superficiel que nous voyons apparaître l'éruption d'herpès zoster.

Zona cervico occipital. — Maintenant que nous connaissons à peu près toutes les observations publiées de zona cervico-occipital s'étant compliqué de paralysie faciale, nous allons essayer de décrire cette variété d'herpès zoster. Nous utiliserons uniquement pour cette étude les renseignements fournis par les quinze observations que nous venons de rapporter.

C'est une affection qui frappe les deux sexes; l'homme étant plus souvent atteint que la femme; sur quinze cas nous notons, en effet, neuf hommes et six femmes seulement. Ces malades ont généralement dépassé la quarantaine, et si on en trouve un âgé de trente ans (Obs. XII) et deux âgés de quatre-vingts ans (Obs. IX et X), la grande majorité compte de quarante à cinquante ans (12 cas).

C'est par une douleur névralgique que débute la maladie. Cette douleur, constante, varie, suivant les cas, de degré, de nature, de durée.

Elle est généralement prémonitoire, pouvant précéder d'assez loin le moment de l'éruption (plusieurs semaines Obs. V), ou seulement de quelques heures (Obs. VIII). Le plus souvent il s'écoule trois, quatre jours entre le début des douleurs et l'apparition des vésicules.

Très violente chez le malade de Strübing et chez celui de Sainton, la douleur se réduit à une simple « démangeaison », à

une « légère sensation de cuisson » dans les cas de Lannois et de Thibierge. Elle est continue dans la plupart des cas; Strübing rapporte cependant qu'elle procédait par crises de dix minutes chez la malade qu'il a observée.

Le siège de la douleur est celui qu'occupera l'éruption (nerfs du plexus cervical superficiel). Parfois elle s'irradie dans diverses directions (la base du cou, la face, la région temporale).

L'éruption ne modifie pas les douleurs et, dans la grande majorité des observations, nous constatons qu'elle continue plusieurs jours après l'apparition des vésicules (Obs. VI, XI, XII, etc.). Cependant la malade de Grassmann fut soulagée quand se produisit l'éruption. Chez d'autres malades, les douleurs névralgiques persistent longtemps après la guérison des lésions cutanées et constituent une des complications de cette affection (Obs. XIII et IX).

Au point de vue de l'étude de la douleur provoquée par la pression, l'observation de Strübing est particulièrement intéressante; nous voyons que l'on provoque la douleur par la pression des points d'émergence des nerfs sensitifs malades (voir observation) et que ces points peuvent être encore douloureux à la pression neuf mois après la guérison.

Comme nous l'avons déjà dit, cette douleur névralgique est suivie à un intervalle plus ou moins long d'une éruption vésiculeuse, que nous allons étudier.

Cette éruption vésiculeuse ne se fait pas d'un seul coup, et elle est l'aboutissant d'une série de transformations.

Dans un premier stade, la peau devient rouge par plaques. Ces plaques sont plus ou moins grandes, mais ne tardent pas, par confluence, à devenir un large placard qui occupe tout un côté du cou, empiétant le plus souvent sur les régions avoisinantes, face, poitrine, etc. Cependant, dans certains cas, les plaques persistent distinctes, séparées les unes des autres par des bandes de peau saine. C'est ainsi que Perrin peut compter jusqu'à onze placards différents.

Ces placards sont disséminés sur tout le territoire du plexus cervical superficiel, leur division répondant assez bien aux

diverses branches nerveuses qui constituent ce plexus. On en trouve dans le cuir chevelu sur les régions occipitales supérieure et inférieure (nerf grand auriculaire), sur la face postérieure de la conque, le lobule de l'oreille et la face postérieure du conduit auditif (branches auriculaire et mastoïdienne); au-dessous du menton, en longeant le bord inférieur du maxillaire inférieur (branche cervicale transverse), au-dessus de la clavicule (branche sus-claviculaire), sur l'épaule (branche sus-acromiale).

Dans un second stade, on voit apparaître sur ces plaques rouges des vésicules. Elles sont disposées par groupe, et se manifestent dans un temps assez court (12 heures, Observ. VI). On en trouve des groupes de 5 à 20 et même davantage, du volume d'une tête d'épingle, transparentes, à reflets brillants, perlés (Obs. VII). Leur contenu est d'abord séreux. Grassmann en signale certaines à contenu hémorrhagique. Au bout de trois ou quatre jours (Obs. VII et IX), le liquide des vésicules se trouble et devient purulent. Peu après les pustules se percent et se transforment en croûtes brunes adhérentes. La rougeur intense du début s'efface et disparaît. Au bout de deux à trois semaines les croûtes laissent des petites cicatrices blanches rappelant la disposition première des vésicules (Obs. I).

Ajoutons qu'il n'est pas rare de rencontrer quelques vésicules sur le territoire des nerfs sensitifs voisins. C'est ainsi qu'on en trouve, signalées dans presque toutes les observations, sur la partie inférieure de la face ou la partie supérieure de la poitrine. Mais ces groupes de lésions sont peu importants et ne méritent d'être considérés que comme des vésicules aberrantes.

On observe, pendant l'éruption ou après elle, des troubles locaux de sensibilité cutanée. Ces troubles sont très fréquents; la plupart des auteurs les signalent dans leurs observations; ils sont souvent contradictoires. C'est ainsi que l'un des malades que nous avons observés avait de l'hyperesthésie, alors que l'autre présentait de l'anesthésie. Ces perturbations sensitives durent généralement ce que dure le zona, mais parfois elles persistent après la guérison des lésions zostériennes et deviennent une véritable complication.

Le zona cervical, comme les autres variétés, est une affection aiguë qui évolue en temps variable : quatre à six jours dans les cas légers, huit, douze et même plus dans les cas graves. Son évolution s'accompagne le plus souvent de troubles de l'état général : fièvre, céphalalgie, vomissements. Tous ces symptômes sont plus ou moins accentués suivant les cas, et en parcourant les diverses observations, nous constatons que les malades se plaignent d'avoir éprouvé ces troubles à des degrés différents. C'est ainsi que presque insignifiants chez les malades de Barnes et de Sainton, ils sont beaucoup plus sérieux chez celui de Perrin et chez les deux malades que nous avons observés.

C'est au cours du zona que survient le plus souvent la paralysie faciale.

3° *Paralysie faciale.* — En général, la paralysie faciale survient dans les premiers jours de l'éruption, rarement presque en même temps, quelquefois quinze jours après l'apparition des vésicules.

C'est ainsi que parmi les observations que nous avons rapportées, nous la voyons se produire le second jour de l'éruption dans les cas de Voigt et Strübing; le sixième, dans ceux de Thibierge et Barnes; le huitième, dans celui de Sainton; le onzième, dans celui de Grassmann; enfin dans les cas de Besnier et de Perrin, elle n'apparaît qu'après la deuxième semaine. Il y avait huit jours que nos deux malades étaient porteurs du zona quand nous avons constaté la paralysie.

C'est fortuitement, à l'insu du malade, que la paralysie s'installe et, dans la plupart des cas, c'est l'observateur qui la signale au malade.

Elle revêt le type de la paralysie faciale périphérique. Dans toutes les observations, nous trouvons la paralysie complète des muscles de la face. Mais les divergences sont nombreuses en ce qui concerne l'état des muscles innervés par les collatérales profondes du facial.

Le goût, l'odorat sont pervertis chez les malades de Grassmann, de Strübing, de Voigt, de Fraser, de Barnes et chez l'un des nôtres.

Ils sont restés intacts chez les malades des autres observations.

L'audition également est altérée dans certains cas (Obs. II, VIII, IX et XII). Dans les autres cas, elle est normale.

Le voile du palais reste normal dans presque tous les cas et la luette n'est déviée que chez le malade de Thibierge.

Il serait fastidieux de donner ici une description complète de la paralysie faciale périphérique. Disons seulement que le facial supérieur est atteint aussi bien que le facial inférieur. On note toujours la lagophthalmie, le signe de Bell et de l'épiphora.

La paralysie faciale siège d'une façon constante du même côté que le zona.

Elle varie de degré suivant les cas.

Si elle est intense et de longue durée, les traits du visage sont nettement déviés; si elle est légère, les traits sont à peine altérés et les muscles parésiés n'échappent pas complètement à l'action de la volonté. Dans le premier cas, on a noté l'abolition des réactions électriques et parfois même la réaction de dégénérescence (Obs. VI et XI).

Nous avons recherché, en comparant les diverses observations, si on pouvait établir une relation entre la gravité de l'éruption, la violence des douleurs névralgiques et la gravité de la paralysie faciale; nous n'avons pas pu saisir de relation constante, un seul fait nous a frappé : dans les deux cas où la paralysie faciale s'est accompagnée de réaction de dégénérescence et où la guérison a été longue et incomplète, la paralysie s'était montrée précoce et était apparue *deux jours* seulement après le début de la maladie (Obs. VI et XI). Dans tous les autres cas, il s'est écoulé au moins cinq jours entre le début du zona et les manifestations paralytiques.

La durée de la paralysie faciale est très variable. Le malade de Thibierge fut guéri au bout de cinq jours et celui de Fraser au bout de six, tandis que ceux de Voigt et de Grassmann n'étaient qu'améliorés après cinq et six mois. Seule la malade observée par Strübing a présenté de la contracture des muscles de la face consécutive à l'hémiplégie. Ce cas, bien qu'isolé, doit

faire réserver le *pronostic*. Cependant, dans la grande majorité des cas (13 fois sur 15), la guérison complète est survenue dans un temps assez court. La faradisation a facilité souvent cette guérison, néanmoins la paralysie guérit sans elle. Les deux malades que nous avons observés présentaient une paralysie faciale périphérique très accentuée (comme en témoigne le compte rendu d'une séance de la Société d'anatomie et de physiologie de Bordeaux où nous les avons présentés); le premier a guéri en sept semaines d'une façon absolument complète; le second, au bout de onze semaines, était presque complètement remis de sa paralysie, quand survint l'affection pulmonaire qui a entraîné sa mort. Or ils n'avaient subi, ni l'un ni l'autre, de traitement électrique. Il en fut de même dans le cas de Lannois et celui de Sainton.

PATHOGÉNIE

Avant d'aborder l'étude pathogénique de la paralysie faciale au cours du zona cervical, nous croyons utile de rappeler l'analogie qui existe entre elle et les ophtalmoplégies consécutives au zona ophtalmique.

Cette dernière question, bien étudiée par Sulzer (23) dans sa thèse inaugurale (Paris, 1898) est fertile en enseignements en ce qui touche la paralysie de la septième paire.

Les observations de paralysie oculaire au cours du zona ophtalmique sont assez nombreuses.

Hutchinson en signale l'existence en 1866.

Hybord, dans sa thèse (1872), relève sept cas de paralysies des muscles oculaires sur 95 cas de zona ophtalmique.

En 1880, Blachy note une paralysie du moteur oculaire commun dans les mêmes conditions.

Enfin en 1898, Sulzer, dans sa thèse, en rapporte plusieurs cas, intéressant surtout les paralysies de la troisième paire.

Outre ces paralysies, on note comme complication du zona ophtalmique des lésions des diverses membranes de l'œil, lésions surtout trophiques.

Dans quelques cas, on trouve l'atrophie de la papille et la *névrite optique*.

Nous ne voulons pas entrer dans les détails de symptomatologie du zona ophtalmique dont nous venons à la hâte de citer quelques-unes des complications. Ce que nous tenons à mettre en lumière, c'est l'intérêt que présentent pour l'étude de notre sujet les faits que nous venons de signaler. Les paralysies des muscles moteurs de l'œil, comme la majorité des paralysies du facial, ont été le plus souvent éphémères; comme ces dernières,

elles débutent peu après l'éruption zostérienne, enfin elles se terminent comme celles-ci, le plus souvent, par le retour *ad integrum*.

Abordons maintenant l'exposé des diverses théories pathogéniques invoquées par les auteurs pour expliquer l'existence des paralysies faciales au cours du zona.

A une époque où la fréquence des paralysies n'était pas fixée comme elle l'est aujourd'hui, on ne voit dans ces faits qu'une coïncidence (Hybord, Handfield Jones).

Mais ces coïncidences, trop souvent renouvelées, ne tardent pas à frapper l'esprit des observateurs et diverses théories pathogéniques vont s'édifier. Klippel et Aynaud (30), dans leur mémoire, en ramènent le nombre à quatre. Nous pensons qu'on doit en ajouter une, qui est la première en date et qui a joui longtemps de la faveur des pathologistes. Nous voulons parler de la théorie à *frigore* que nous allons exposer.

Théorie à frigore. — Depuis les travaux de Neumann et de Hardy, on admet le froid comme cause occasionnelle du zona. D'autre part, la paralysie faciale *a frigore* est connue depuis longtemps. S'inspirant de ces théories, les premiers observateurs de paralysie faciale zostérienne font du froid la cause commune des deux affections essentiellement différentes l'une de l'autre quant à leur nature. C'est à ce sujet que nous lisons dans la thèse d'Hybord : « On peut supposer avec Borvater et J. Vernon, qu'elles (les paralysies) ne sont pas en connexion immédiate avec l'herpès, qu'il y a simple coïncidence, et que ce sont des *paralysies rhumatismales* développées sous la même influence que le zona ».

Letulle et Charcot ajoutent à l'influence du froid celle du terrain névropathique.

Il est à remarquer que les divers auteurs relevaient, en effet, le *coup de froid* dans la plupart de leurs observations. Mais comme le dit justement Achard dans sa thèse : « Qui ne pourrait trouver dans les antécédents personnels rapprochés des typhiques, des scarlatineux, des rhumatisants, etc... l'influence du froid, de l'humidité, du surmenage intellectuel et physique » ?

Nous ne voulons nullement nier le rôle « occasionnel » du froid dans la genèse de l'affection qui nous occupe, mais nous ne croyons pas qu'il puisse tout expliquer à lui seul. D'ailleurs voici les objections qu'on peut formuler contre cette théorie.

Dans plusieurs cas on note dans les antécédents personnels du malade *l'absence de tout refroidissement*. C'est ainsi que Grassmann, Lannois, Remack, Perrin sont très affirmatifs à ce sujet. Besnier, en communiquant son observation à M. Letulle, relève entre autres choses que le malade *n'avait pas eu notion* du refroidissement, auquel était *probablement* due l'éruption zostérienne, et il ajoutait : « Mais il n'est pas du tout probable qu'un autre refroidissement ait pu se produire secondairement à l'éruption, car avant même que cette éruption se fût manifestée, toute la région latérale droite de la tête avait été largement enveloppée de ouate. Au moment de l'apparition de la paralysie faciale, la face, la nuque et le cou étaient encore enfouis dans la couche chaude de coton. D'ailleurs les conditions hygiéniques étaient des meilleures ».

Les deux cas personnels de paralysies faciales zostériennes que nous publions corroborent celui de Besnier.

Une autre objection vient du temps parfois long qui s'écoule entre l'éruption des vésicules et l'apparition de la paralysie. Nombreux sont les cas où la paralysie ne se manifeste que huit à dix jours après l'éruption (Thibierge, Sainton, Grassmann, les nôtres, etc...). Dans le cas de Besnier et celui de Perrin, il s'est écoulé quinze jours entre le début de l'éruption et le moment où apparaît l'hémiplégie faciale.

Ces faits prouvent clairement que l'on doit rapporter à un autre facteur que le froid la complication paralytique du zona.

Théorie réflexe. — Entrevue par Hybord, cette théorie est surtout défendue par Letulle. Pour lui, l'irritation zostérienne d'une branche du trijumeau pourrait, par son action sur les centres nerveux, déterminer la paralysie d'un nerf moteur, la septième paire par exemple.

Klippel et Aynaud estiment que cette théorie a l'avantage de rendre compte des cas où on constate, à côté de la parésie mus-

culaire, de l'amyotrophie. « Ne savons-nous pas, écrivent-ils dans leur mémoire, qu'une lésion périphérique siégeant au niveau des articulations peut entraîner des amyotrophies consécutives? Dans quelques cas, ainsi que l'un de nous l'a établi dès 1888, on peut trouver des lésions allant jusqu'à l'atrophie dans les centres nerveux correspondants. Et, depuis cette époque, grâce à la méthode de Nissl qui permet de décélérer les plus fines altérations de la cellule nerveuse, on a pu établir que les lésions de la périphérie retentissaient presque toujours, fût-ce d'une manière peu profonde, sur les éléments centraux. La théorie dite réflexe, ainsi interprétée, peut encore expliquer les amyotrophies dans les cas où elles existent au cours de la paralysie faciale du zoster ».

Mais ces auteurs ne tardent pas à faire à cette théorie une objection qui leur paraît décisive. Comment expliquer les paralysies faciales survenant dans les cas où le zona siège à distance soit sur le plexus cervical, soit sur la région thoracique?

Il est difficile, en effet, de concilier ces paralysies aberrantes avec la théorie réflexe. Que les lésions zostériennes du trijumeau, nerf crânien, retentissent par réflexe sur le facial, l'auditif, le moteur oculaire commun, tous également nerfs crâniens, cela pourrait s'admettre, mais comment expliquer cette action réflexe ayant pour origine un nerf rachidien parfois éloigné, comme un nerf intercostal (Klippel et Aynaud) ou un nerf cervical?

D'ailleurs, les autopsies, rares il est vrai, qui ont été pratiquées dans ces cas, ne plaident pas en faveur d'une action réflexe. Déjerine constate à l'examen des branches terminales du facial inférieur et supérieur « l'existence d'une dégénérescence vallérienne très nette, myéline réduite en boules et en gouttelettes, état moniliforme des tubes nerveux, *disparition du cylindre-axe*, gaines vides en très petit nombre ». En remontant vers les origines apparentes du facial, les lésions tendent à disparaître dans le facial intra-pétreux; « les racines du facial examinées après l'action de l'acide osmique ne montrent pas *un seul tube nerveux altéré* ».

Il y a donc plus qu'une action réflexe, sur le nerf facial, il y

a névrite parenchymateuse. C'est cette lésion qui a été également constatée par M. le professeur Sabrazès au cours de l'autopsie du malade dont nous rapportons l'observation.

Cette dernière objection que nous faisons à la théorie réflexe nous paraît définitive.

Théorie de la propagation. — Dans cette théorie, deux hypothèses ont été émises : la propagation peut se faire par voie ascendante, ou simplement de nerf à nerf.

La première hypothèse s'inspire de la manière de voir de Bouchut qui explique ainsi l'amaurose qui suit les plaies du sourcil. Le traumatisme entraîne des lésions du nerf sus-orbitaire ; la névrite ascendante se propage jusqu'au centre encéphalique. L'inflammation se réfléchit ensuite de proche en proche par extension centrifuge sur les filets d'origine du nerf optique.

Cette théorie peut paraître ingénieuse. Elle est plus vraisemblable en ce qui concerne la propagation de l'inflammation du trijumeau au facial, qui ont leurs noyaux d'origine voisins, que, comme le dit Bouchut, pour le trijumeau et le nerf optique. Elle n'échappent pas cependant à certaines objections.

D'abord nous ferons remarquer que les voies centrales de propagation au facial, faciles à concevoir quand il s'agit de lésions zostériennes du trijumeau, sont beaucoup moins nettes quand le zona siège sur le plexus cervical superficiel. Les racines rachidiennes qui constituent ce plexus sont fort éloignées à leur origine du noyau du facial. Comment s'expliquer alors cette inflammation ascendante qui va se propager au nerf de la septième paire, sans attendre ceux de la huitième, neuvième, dixième, onzième et douzième paires ? Or, nulle part on ne trouve signalés des troubles de l'hypoglosse, du spinal ou du pneumogastrique au cours du zona.

D'ailleurs, nous pouvons faire à cette théorie la même objection qu'à la théorie précédente : les autopsies montrent le facial indemne de toute lésion à son origine, tandis qu'il existe de la névrite à la périphérie. Ce qui tendrait à prouver que s'il y a propagation, elle ne se fait pas par voie ascendante et centrale, mais plutôt par la voie périphérique.

Telle est la seconde hypothèse, elle admet une névrite propagée de nerf à nerf.

Sulzer, dans sa thèse, écrit : « La grande fréquence relative de la paralysie faciale dans le zona occipito-collaris, semble parler en faveur d'une extension le long des branches nerveuses. L'anse anastomotique qui existe entre la branche auriculaire du plexus cervical et le nerf facial forme, en effet une voie de propagation toute indiquée ».

Et Daguenet croit pouvoir expliquer ainsi la propagation des névrites du trijumeau ou nerf optique : « Si maintenant on se rappelle que Tiedemann, cité par Sappey, a vu un filet des nerfs ciliaires pénétrer dans le nerf optique avec l'artère centrale de la rétine, on comprendra très bien que l'irritation de la branche ophtalmique ait pu retentir par l'intermédiaire de ce filet nerveux jusque sur la papille. On sait qu'ici les conditions anatomiques (anneau sclérotical inextensible) jouent le rôle d'un véritable multiplicateur, selon l'expression de de Graefe, de sorte que l'hyperémie des vaisseaux donne facilement lieu à la stase du sang, gonflement du tissu, [et à tous les phénomènes de l'étranglement. C'est ainsi que ce cas singulier de névrite optique venant compliquer un zona ophtalmique trouve une explication facile et rentre dans la même loi que les autres complications oculaires signalées dans cette affection ».

En ce qui concerne la propagation du processus inflammatoire de la branche ophtalmique du trijumeau au nerf des troisième, sixième et septième paires crâniennes les voies nerveuses sont moins apparentes. Sulzer émet cette opinion : « Il convient de se rappeler que la dure-mère, et par conséquent les gaines dure-mériennes des nerfs crâniens sont innervées par des filets provenant de la cinquième paire et surtout de sa première branche. Les principales ramifications du nerf de la tente du cervelet croisent la septième paire ».

Klippel et Aynaud font à cette théorie quelques objections. Outre ce qu'elle contient de fort hypothétique, elle n'explique pas l'ensemble des faits, en particulier l'étendue des paralysies, leur apparition qui est parfois très rapide au cours du zona, la

possibilité de cette complication avec la participation *de territoires où les anastomoses n'existent pas*.

Il est enfin des complications oculaires qui sont bilatérales avec un zona d'un seul côté. Tels sont les cas que nous avons signalés au début de ce chapitre (Terson, Sulzer).

Dans le cas de Sulzer, il s'agit d'un malade qui au cours d'un zona ophtalmique droit, vit survenir une névrite optique double. L'auteur, s'inspirant de la théorie de propagation, l'explique ainsi : « La névrite descendante est venue retentir sur la papille droite tandis que la névrite ascendante s'est propagée vers le chiasma d'où elle a envahi la papille gauche ». Et il ajoute : « Nous l'avouons, cette interprétation est bien compliquée ».

On le voit les partisans de la théorie de propagation ont fait de nombreux efforts pour la soutenir. Mais ces efforts mêmes prouvent que cette théorie n'est pas simple et ne s'impose pas d'elle-même.

La première hypothèse de propagation par les voies centrales ne nous paraît pas admissible pour les raisons sus-indiquées; la seconde hypothèse est plus séduisante, mais il est bon nombre de cas où elle est en défaut et, dans certains autres, on a vraiment de la peine à suivre le processus inflammatoire à travers le dédale cérébral et méningé.

Théorie de l'œdème. — Les troubles vaso-moteurs qui accompagnent d'une façon constante le zona et qui se manifestent par la présence d'œdème parfois considérable, ont amené les pathologistes à chercher dans cet œdème la cause des paralysies zostériennes.

L'altération des nerfs et des muscles œdématisés qui dégénèrent avait été démontrée déjà dans la phlegmasie et les œdèmes chroniques (Altération des nerfs dans la phlegmasie..., etc.) (*Archiv. gén. de méd.*, 1889, Klippel).

Ch. Abadie avait particulièrement insisté sur le rôle des vaso-moteurs dans la genèse du zona (27).

On s'est demandé si une infiltration profonde de la gaine des nerfs moteurs et du tissu conjonctif des muscles n'est pas l'origine des paralysies neuro-musculaire du zona.

L'existence de l'œdème au niveau de la zone où se développent les vésicules zostériennes est indiscutable. Souvent, les troubles vaso-moteurs dépassent le territoire des vésicules et des névralgies, et l'œdème s'étend vers une région avoisinante, en imposant parfois pour un érisypèle.

Nous ferons à cette théorie plusieurs objections.

D'abord elle n'explique pas comment, lorsque le zona et l'œdème siègent sur le territoire du plexus cervical (cou et nuque), ils puissent agir sur les muscles de la face ou le nerf facial et entraîner « cette infiltration profonde qui serait l'origine des paralysies neuro-musculaire du zona ». Car, si on constate souvent dans ces cas, sur la face du côté correspondant à l'éruption zostérienne, une certaine rougeur, on ne note nullement un œdème abondant et profond.

Ensuite nous remarquerons contre cette théorie que les paralysies ne sont pas, au point de vue de leur gravité, *en raison directe du degré d'infiltration des tissus*.

Enfin, dans les cas où l'autopsie a pu être pratiquée, on ne signale en rien l'infiltration profonde des masses musculaires ou des gaines nerveuses paralysées par l'œdème.

Théorie infectieuse. — Klippel et Aynaud donnent la formule de cette théorie :

« Le zoster qui frappe un nerf sensible frappe en même temps un nerf moteur qui, dans le cas particulier, est le facial. En d'autres termes, si le zoster est une infection à détermination nerveuse, cette infection peut, dans certains cas, être en action simultanée sur deux branches nerveuses, dont l'une est sensitive, l'autre motrice, ou sur deux centres nerveux si l'on admet de préférence l'origine centrale du zona. Ainsi interprétée, la paralysie faciale ne devient plus une simple complication du zona; elle est le zona lui-même en action sur le nerf facial ou sur son centre ».

Les deux auteurs adoptent cette théorie qui leur paraît « la plus vraisemblable et le mieux expliquer l'ensemble des faits ».

Ils lui reconnaissent l'avantage d'échapper à l'objection de l'aberrance possible de la paralysie faciale.

Achard adopte cette théorie dans sa thèse sur « les accidents multiples des nerfs crâniens compliquant le zona ».

Champion également, dans sa thèse « Manifestations à distance dans le zona », écrit : « Et nous voici arrivé à la quatrième théorie à laquelle nous nous arrêterons, c'est la théorie infectieuse à laquelle il nous a toujours fallu en revenir... Toutes les autres théories doivent être rejetées... L'infection seule explique tout et ne peut être niée. Elle met la clarté dans nos hésitations et satisfait l'esprit en montrant le lien des accidents à distance si nombreux et parfois si différents à première vue ».

Enfin, en 1901, Gaudu (35) dit : « Nous admettons pleinement cette théorie (infectieuse) et nous disons, avec MM. Klippel et Aynaud : « Les douleurs, les anesthésies, les troubles trophiques, les vésicules et les paralysies à distance ne sont pas des complications du zona, mais le zona lui-même en action sur des nerfs différents ou sur leurs centres ».

Que faut-il penser de cette théorie? Mérite-t-elle l'enthousiasme avec lequel Champion l'adopte? Est-il vrai, comme il le dit, « qu'elle explique tout » et qu'elle « mette la clarté dans nos hésitations »?

Nous reconnaitrons volontiers que cette théorie a le mérite d'avoir pour base *l'idée d'infection* qui est celle qui prévaut aujourd'hui pour expliquer la nature du zona.

Nous reconnaitrons également qu'elle rend parfaitement compte des paralysies aberrantes.

Les autopsies faites dans les cas de paralysie faciale et zona sont à son avantage. Cependant, cette théorie infectieuse, telle qu'elle est formulée par Klippel et Aynaud et acceptée par Gaudu, Champion, etc., ne nous satisfait pas complètement.

S'il est vrai que zona (éruption) et paralysie ne sont qu'une seule et même affection agissant sur deux nerfs dont l'un est sensitif et l'autre moteur, comment expliquer ce fait que la maladie débute d'une *façon constante* par le nerf sensitif et ne se manifeste sur le nerf moteur que quelques jours après? Pourquoi ne rencontre-t-on jamais de malades ayant d'abord une paralysie faciale et ensuite un zona du trijumeau ou du

plexus cervical? Pourquoi la maladie ne se présenterait-elle pas dans un seul stade moteur et ne comporterait-elle pas que le symptôme paralysie? Nombreux sont les cas de zona sans paralysie, pourquoi ne signale-t-on pas des cas de paralysie zostérienne sans zona des nerfs sensitifs?

Pourquoi les phénomènes se succèdent-ils *toujours* dans le même ordre, l'éruption apparaissant après la névralgie, et la paralysie après l'éruption? *Pourquoi s'écoule-t-il un temps parfois long — quinze jours dans le cas de Besnier — entre le moment de l'éruption et l'installation de la paralysie?*

Il y a là des constantes dont nous devons tenir compte et qui échappent à la théorie de Klippel et Aynaud.

D'autre part, nous remarquerons que les lésions de névrite du facial siègent *surtout à la périphérie*, sur les branches terminales du facial. Nous en avons pour preuve les autopsies (Sabrazès, Déjérine, Minkowski) et les troubles moteurs qui ne portent que très rarement sur les branches profondes du facial (corde du tympan, nerf de l'étrier, etc.).

Si nous considérons les lésions du nerf sensitif, la névrite intéresse *tout le tronc nerveux* et le ganglion rachidien correspondant.

Pourquoi *une seule et même affection* agirait-elle différemment sur deux nerfs qu'elle frappe *en même temps chez le même sujet?*

Enfin nous constaterons que cette théorie nous ramène à l'ancienne théorie des coïncidences, avec l'élément infectieux en plus et à l'inverse de Champion qui prétend qu'elle explique tout, nous croyons qu'elle n'explique rien.

En résumé, aucune des théories que nous avons examinées ne nous satisfait pleinement. Chacune explique un petit nombre de faits, mais aucune ne s'applique à la généralité des cas. Que conclure, sinon que le problème est ardu et difficile à résoudre?

Cependant, peut-être pourrait-on demander à l'ensemble des théories pathogéniques, ce qu'une seule d'entre elles ne donne pas. Peut-être qu'en prenant à chacune la part de vérité qu'elle renferme pourrait-on trouver la solution de cette question. C'est ce que nous allons essayer de faire.

Depuis Landouzy, la nature infectieuse du zoster ne fait plus

de doute pour personne. Nous ne rappellerons pas les nombreuses controverses qu'a soulevées cette question. Mais ce que nous tenons à faire ressortir, c'est la différence de nature qui existe entre le zona-maladie, celui qui nous intéresse, et les éruptions zostérimorphes.

C'est à Landouzy (5) que revient l'honneur d'avoir nettement séparé ces deux affections : « Le zoster, écrit-il, n'est nullement spécifié par les caractères morphologiques des lésions cutanées (ceux-ci sont expression de la maladie et non la maladie) : cela est si vrai, que chaque jour vous rencontrerez des exanthèmes vésiculeux étroitement circonscrits au trajet des nerfs, véritables éruptions zostérimorphes qui ne sont pas le zoster. Ces éruptions zostérimorphes sont à la fièvre zoster ce que les éruptions scarlatiniformes sont à la scarlatine ; elles sont ce que vous appelleriez volontiers des zonas symptomatiques, ce que vous appellerez des zonas symptômes, par opposition au zona idiopathique, essentiel au zona-maladie ».

C'est au cours de ce zona-maladie, au cours de cette fièvre-zoster, véritable maladie infectieuse que se produisent les paralysies faciales qui nous intéressent.

Donnons d'abord une formule à notre théorie, nous dirons ensuite les raisons que nous avons pour la soutenir.

« Les paralysies faciales au cours du zona ne sont autre chose que la propagation de l'infection zostérienne au nerf facial. Cette infection primitivement localisée sur le nerf sensitif frappe secondairement le nerf moteur. La voie de propagation n'étant autre que les lymphatiques, les veines et le tissu cellulaire ».

Si nous reprenons les observations de paralysies faciales dans le zona cervical, nous constatons que l'éruption zostérienne s'étend en avant jusqu'à la branche horizontale du maxillaire inférieur, empiétant souvent sur la partie tout inférieure du visage. Cette région est rouge, tuméfiée et le siège d'une infection évidente.

Or, nous savons que le nerf facial, par sa branche inférieure (cervico-faciale), commande toute cette zone motrice. Nous savons qu'il donne des rameaux aux muscles peauciers de toute

cette région. Ce nerf baigne donc en pleine infection. Quoi d'étonnant à ce qu'il s'enflamme à son tour? Ses lymphatiques sont en rapport avec les lymphatiques infectés, quoi d'étonnant à voir s'installer une névrite?

Et cette névrite va se propager, va remonter le long des rameaux, atteindre les branches et finalement le tronc du nerf lui-même. S'arrête-t-elle au niveau du trou stylo-mastoïdien? le goût, l'ouïe ne seront pas troublés. Remonte-t-elle plus loin, atteint-elle le ganglion géniculé? nous aurons de l'abolition du goût (corde du tympan) et de la dureté de l'ouïe (nerf de l'étrier).

Il est certain que les anastomoses qui existent entre le plexus cervical et le facial faciliteront singulièrement la propagation que l'on s'explique cependant sans elles.

Si le zona siège sur une des branches du trijumeau (maxillaire inférieur, maxillaire supérieur, ophtalmique) la propagation de l'infection zostérienne au nerf facial se produit encore plus aisément, les points de contact étant plus nombreux et les relations plus intimes.

Cette manière de concevoir la pathogénie des paralysies faciales postérieures éclaire bien des points que laissaient obscurs les autres théories.

On comprend : 1° Pourquoi la paralysie faciale est *toujours* *secondaire* à l'éruption.

2° Pourquoi il s'écoule un temps parfois long entre la date de l'éruption et celle de l'hémiplégie faciale.

3° Pourquoi les lésions du facial siègent surtout sur les branches terminales; et pourquoi dans l'autopsie de Déjerine, alors que le zona avait été cervical, c'est surtout la branche cervico-faciale qui présente des lésions de névrite : « Ces lésions de névrite parenchymateuse, qui sont d'autant plus avancées que l'on examine *les branches les plus éloignées* du tronc du nerf, existent sur un *beaucoup plus grand nombre de tubes nerveux* dans les branches du facial inférieur, où il n'y a pas un tube sain pour dix tubes malades, que dans les branches du facial supérieur, où la proportion est inverse » (voir observation).

4° Pourquoi la paralysie faciale revêt le type périphérique.

5° Pourquoi la paralysie est si étendue.

6° Pourquoi elle peut se produire dans des territoires où les anastomoses n'existent pas.

7° Pourquoi elle siège du même côté que le zona.

8° Pourquoi sa durée est plus ou moins longue et sa gravité plus ou moins grande (suivant l'importance de la névrite et la hauteur où elle remonte sur le trajet du facial).

Enfin, cette théorie a l'avantage de rester d'accord avec les idées actuelles, qui veulent que le zona se développe primitivement sur un nerf sensitif.

Si nous faisons des lymphatiques les voies d'apport du microbe ou de ses toxines, c'est que dans presque tous les zonas on note des trainées de lymphangite et des adénopathies très prononcées qui prouvent que les vaisseaux vecteurs de la lymphe sont infectés. Barthélemy est le premier à avoir signalé ces adénopathies. Hay (*Journ. of cuta. and gen...ur... diseases*, janvier 1898) insiste longuement sur ces faits. Il prétend même avoir constaté une adénopathie prémonitoire. Enfin, Gaucher attache une grande importance à ce symptôme qui, dans certains cas de zonas de la face, a pu induire en erreur et faire croire à un érysipèle.

Si maintenant nous appliquons notre théorie aux cas de zonas ophtalmiques compliqués de troubles oculaires, nous voyons qu'elle les explique également.

Parmi ces troubles figurent les paralysies des divers muscles de l'œil, les paralysies et atrophies du nerf optique.

Ces complications se produisent avec une fréquence inégale. C'est ainsi que, d'après Sulzer, tandis que la paralysie de la troisième paire se rencontre dans 8 p. 100 des cas décrits, la paralysie de l'abducteur est de moitié moins fréquente et les paralysies de la quatrième paire sont exceptionnelles.

Quant aux complications portant sur le nerf optique, elles sont encore plus rares « puisque, dit Désirat (thèse Bordeaux, 1903), nous pouvons encore à l'heure actuelle compter aisément la totalité des cas publiés ».

Or, de tous ces nerfs susceptibles d'être atteints par le processus zostérien, nous constatons que celui qui est *le plus souvent frappé* est précisément celui qui a *le plus de relations avec la région malade*.

Le releveur de la paupière est en effet innervé par le moteur oculaire commun, et nous savons combien la paupière supérieure est le siège de prédilection des vésicules herpétiques du zona.

Pour ce qui est du nerf optique, la propagation de l'infection s'explique fort bien par la disposition anatomique des lymphatiques de la région. Nous lisons, en effet, dans la thèse de Denucé (thèse Bordeaux, 1884-85): « Les lymphatiques de la choroïde, par l'intermédiaire du réservoir péricoroïdien situé entre la choroïde et la sclérotique, les orifices des vasa-vorticosa, de l'espace de Ténon, entre la sclérotique et la capsule de Ténon, aboutissent à l'espace sous-vaginal, véritable gaine lymphatique enveloppant le nerf optique ». Rien d'étonnant à ce que ce nerf présente dans certains cas des lésions de névrite suivies ou non d'atrophie.

Et maintenant que nous venons d'exposer la théorie qui nous paraît rendre compte des faits qui nous intéressent, nous ne pouvons manquer d'être frappé de la ressemblance qui existe entre les complications paralytiques du zona, ainsi expliquées, et celles que l'on rencontre au cours de l'érysipèle de la face.

Au cours de cette affection, essentiellement infectieuse, nous notons aussi des paralysies faciales, des ophtalmoplégies, des névrites optiques. Ces complications surviennent dans les mêmes conditions que dans le zona, c'est-à-dire qu'elles débutent quand la maladie est déjà en cours (trois, cinq, dix jours et plus). Elles affectent le même côté que l'érysipèle, et ont, du moins en ce qui concerne la paralysie faciale, des destinées identiques, la guérison étant la règle dans la plupart des cas.

Comment ne pas être frappé de ces ressemblances et pourquoi ne pas accorder la même pathogénie à des faits cliniques essentiellement semblables?

Or voici comment Fauveau (thèse Bordeaux, 1903-1904) expli-

que les complications oculaires au cours de l'érysipèle de la face : « L'érysipèle de la face nous a paru agir sur le nerf optique de deux façons : a) Comme maladie locale, de proche en proche, l'infection se propageant d'abord au tissu cellulaire de l'orbite, soit directement par sa continuité avec celui des régions voisines, soit par voie veineuse et lymphatique pour gagner ensuite le nerf optique qui serait d'abord frappé de névrite, avant d'être atteint d'atrophie ; b) Par la voie générale comme maladie infectieuse et microbienne ».

D'autre part, Garnier et Thaon, rapportant à la Société de neurologie de Paris (Séance 4 février 1904), un cas de paralysie faciale périphérique droite survenue dans la convalescence d'un érysipèle de la face à droite, ajoutait : « La paralysie s'est accompagnée de réaction de dégénérescence, la guérison complète est survenue au bout de deux mois. Les lésions paraissent relever d'une imprégnation directe des filets nerveux de la région par les toxines de l'érysipèle » (*Arch. de neurolog.*, 1904, p. 257).

Que la névrite du facial soit due à l'action directe d'un microbe, ou qu'elle relève d'une imprégnation des filets nerveux par les toxines de ce microbe, nous l'ignorons, mais ce qui nous semble indéniable, c'est qu'elle résulte de la propagation d'une infection du voisinage qui est ici le zona.

Dans quelles conditions cette propagation va-t-elle se produire ? En d'autres termes comment se fait-il qu'un même zona détermine chez un sujet une paralysie faciale, alors qu'il évoluera chez un autre sujet sans complications ?

C'est ici, croyons-nous, le moment de faire intervenir l'influence du terrain névropathique, cette influence qui a été mise en lumière par Letulle pour le zona et par Charcot pour la paralysie faciale. La plupart des observations que nous rapportons signalent chez les malades des tares névropathiques ou arthritiques et nous pensons qu'on ne peut nier leur rôle important dans la genèse des complications paralytiques du zona.

Quelles sont les objections qu'on peut faire à la théorie que nous venons d'exposer ? Il en est qui s'imposent à l'esprit tout d'abord. Il existe dans les publications ayant trait aux para-

lysies faciales zostériennes des cas — peu nombreux — où le zona est très éloigné comme siège, de la paralysie qui le complique. Comment dans ces cas expliquer la propagation? D'autre part on a signalé des observations de névrite double bilatérale avec un zona unilatéral (cas de Sulzer et de Raymond). Ici encore la théorie peut paraître en défaut.

Que peut-on répondre à ces objections? D'abord si nous regardons de près les observations où sont relatés ces cas, voici ce que nous constatons :

Le premier, signalé par Klippel et Aynaud dans leur mémoire, est celui d'un malade observé par Darabsett : Le *zona* fut *intercostal*, et la *paralysie faciale*. Mais il faut remarquer que si le zoster fut au début nettement intercostal, il ne tarda pas à s'étendre vers le haut du thorax pour atteindre *le cou* et *même la face*. Or c'est au moment où l'éruption apparaît dans la région cervico-faciale, que la paralysie du facial se manifeste. Cette observation, loin d'être une objection contre la théorie que nous avons émise, est au contraire un argument en sa faveur.

Le second cas de zona intercostal compliqué de paralysie faciale est cité par Gaucher dans ses cliniques dermatologiques. Malheureusement ce cas n'est que cité. Il fut, au dire de M. Gaucher, observé par M. Sottas père. Il est très regrettable que l'observation n'ait jamais été publiée. Nous ne croyons pas que ce seul cas, que nous ne connaissons pas dans les détails, soit une objection suffisante à notre théorie.

Enfin, en ce qui concerne les paralysies bilatérales au cours d'un zona unilatéral, nous citerons en première ligne le cas publié par Sulzer de névrite optique double au cours d'un zona ophtalmique droit.

Mais nous croyons que ce cas ne rentre pas dans la catégorie de ceux que nous avons à étudier. Car il a compliqué, non pas un *zona-maladie*, mais bien une *éruption zostériforme*. Si nous lisons l'observation, nous constatons que le malade n'a eu ni fièvre, ni état infectieux. D'ailleurs, Sulzer lui-même écrit : « En employant au zona ophtalmique la distinction exposée avec tant d'insistance et de clarté par M. le professeur Lan-

douzy, on arrive à la conclusion que la plupart des cas de zona ophtalmique appartiennent à la *classe des éruptions zostérisiformes*. (Thèse, p. 44).

Reste le cas de diplégie faciale publié par Raymond. Cette paralysie de la face fut consécutive à un zona « développé sur le bord droit de la langue et *empiétant sur le côté gauche* ».

Nous ne discuterons pas ce cas qui nous paraît, en effet, être difficile à expliquer par la propagation; nous ne rechercherons pas si l'infection a agi secondairement sur les filets du facial qui se distribuent aux divers muscles de la langue (nerf lingual) pour se propager ensuite au tronc du nerf lui-même.

Nous ne nous arrêterons pas à constater que le zona n'a pas été essentiellement unilatéral. Nous préférons rappeler, avec Landouzy, que le zona est une infection générale, une maladie générale : « Si, à ne juger que par les caractères extérieurs, le zoster peut garder sa place parmi les dermatoses trophiques, il doit la perdre en saine pathologie générale, car le zoster n'est autre qu'une détermination sur le système nerveux d'une maladie générale. » (Landouzy, *loco citato.*)

A ce titre, le zona peut produire des névrites tout comme le font la diphtérie, la fièvre typhoïde, la scarlatine, la rougeole, etc., etc.

C'est à cette action générale que nous rapporterions volontiers les cas que nous venons de citer qui semblent mettre en défaut notre théorie pathogénique de la propagation infectieuse.

En résumé, les paralysies au cours du zona nous paraissent dues à l'une des deux causes suivantes : *a*) Propagation de l'infection zostérienne, primitivement localisée au nerf sensitif, à un nerf moteur voisin. Propagation utilisant pour se produire, la voie lymphatique, le tissu cellulaire ou la circulation veineuse; *b*) propagation par la voie générale, le zoster agissant comme maladie infectieuse et microbienne.

Conditions éminemment favorables à ces complications paralytiques : le terrain névropathique et arthritique.

Cause occasionnelle la plus fréquente : le froid.

CONCLUSIONS

Le zona cervical peut se compliquer de paralysie faciale aussi bien chez l'homme que chez la femme.

C'est entre quarante et cinquante ans que se rencontre le plus souvent cette affection.

La paralysie faciale qui complique le zona revêt le type périphérique.

Elle survient pendant l'évolution du zona, généralement vers le huitième jour.

Elle ne s'accompagne que rarement de réaction de dégénérescence, et le retour *ad integrum* est la règle, même sans traitement électrique, dans un temps variant de cinq jours à six mois.

La gravité de la paralysie faciale paraît être en raison directe de la rapidité de son apparition.

Cette paralysie faciale paraît due à l'une des deux causes suivantes :

a) Propagation de l'infection zostérienne primitivement localisée au nerf sensitif, à un nerf moteur voisin. Propagation utilisant, pour se produire, la voie lymphatique, le tissu cellulaire ou la circulation veineuse.

b) Propagation par la voie générale, le zoster agissant comme maladie infectieuse et microbienne.

Les tempéraments névropathiques ou arthritiques sont particulièrement prédisposés à cette complication.

Le froid, cause occasionnelle fréquente du zona cervical, ne doit pas être regardé comme cause de la paralysie faciale.

VU BON A IMPRIMER :
Le Président de la thèse.
D^r DUBREUILH.

VU : *le Doyen,*
A. PITRES

VU ET PERMIS D'IMPRIMER :
Bordeaux, le 30 décembre 1907.
Le Recteur de l'Académie,
R. THAMIN.

INDEX BIBLIOGRAPHIQUE

1. 1872. HYBORD. — Thèse de Paris.
2. 1876. HANDFIELD JONES. — Zona cervico-brachial, paralysie. *Medical Times and Gazette*, p. 536.
3. 1882. LETULLE. — Zona et paralysie faciale. *Arch. de physiologie normale et pathologique*.
4. 1882. JOFFROY. — Zona et atrophie du membre supérieur. *Arch. de physiologie*.
5. 1883. LANDOUZY. — *Semaine médicale*.
6. 1884. DÉJERINE. — Comptes rendus de la Société de biologie, p. 535.
7. 1885. VOIGT. — *Saint-Petersbourg medic. Wochenschrift*, n° 45.
8. 1885. REMAK. — Zur pathogenie der peripherischen facialis-paralysen, complicerenden herpes zoster. In *Centralblatt für nerven Heilkunde*, VII, 7.
9. 1885. EULEMBOURG. — *Centralblatt*.
10. 1885-1886. COLLE. — Thèse Bordeaux.
11. 1890. DESPAIGNE. — Thèse Paris.
12. 1890. HUGO, DAVIDSON et BERNARDT. — Zona plexus horizontaux gauche et rétention d'urine paralytique. *Berliner Wochenschrift*, juillet.
13. 1891. MINKOWSKI. — *Berliner Klin. Woch.*, septembre.
14. 1892. PERRIN. — *Marseille médical*.
15. 1893. BRONSSON. — Zoster and paralysie. *New-York polyclinic.*, ii, 135-137.

16. 1894. SPENCER. — Bell's paralysie occuring with herpes zoster. *The Lancet*, London, 5 mai.
17. 1895. GIBSON. — *Australia medic. gazette*, Sydney.
18. 1895-1896. VALOT. — Thèse de Paris.
19. 1895-1896. RABBE. — Thèse de Paris.
20. 1896. OLAF FRICH. — *Norsk Magazin*.
21. 1897. GRASSMANN. — Herpes zoster mit Facialislähmung. *Deutsche Arch. für Klin. medical.*
22. 1897. RAMIREZ. — *Nouveau Montpellier médical*.
23. 1897. EICHHORFT. — Herpes zoster und Facialislähmung. *Centralblatt für inere medical Leipzig*, p. 425-429.
24. 1897-1898. SÜLZER. — Thèse de Paris.
25. 1897-1898. DAUPHIN. — Thèse de Paris.
26. 1897. DÉJERINE. — Comptes rendus. Société de biologie, p. 4033.
27. 1898. RAYMOND. — Clinique des maladies du système nerveux, 3^e série, p. 615.
28. 1899. ABADIE (Ch.). — *Bull. Soc. dermat. et syph.*, avril, p. 490.
29. 1899. LANNOIS. — *Lyon médical*, n° 32, 6 août.
30. 1899. GAUCHER. — *Journ. de méd. interne*.
31. 1899. KLIPPEL et AYNAUD. — *Journal des praticiens*, 15 avril.
32. 1899. — *Gaz. des hôpitaux de Paris*, mai.
33. 1899-1900. ACHARD. — Thèse de Lyon.
34. 1899-1900. CHAMPION. — Thèse de Paris.
35. 1900. BALLET. — Lésions nerveuses dans un cas de zona cervical (fièvre zoster). *Bull. et mém. Soc. méd. hôpît. Paris*, p. 706.
36. 1900-1901. GAUDU. — Thèse de Paris.
37. 1901. LAGRIFFE. — *Écho de Toulouse*.
38. 1902. BARNES (Stanley). — *Clin. Society transactions*, London, vol. XXXVI, 24 octobre, p. 236.
39. 1904. GARNIER et THAON. — Société de neurologie. *Arch. de neurologie*, 4 février, p. 257.
40. 1904. FRASER (E.-H.). — A case of facial paralysie associated with herpes zoster. *Lancet*, vol. I, p. 48.

- 41. 1905. SIMON. — *Gazette de Nantes*, p. 10-13.
- 42. 1906. CASASSUS. — *Journal de médecine de Bordeaux*.
- 43. TESTUT. — *Traité d'anatomie humaine*.
- 44. POIRIER. — *Traité d'anatomie humaine*.
- 45. TESTUT et JACOB. — *Anatomie topographique*.
- 46. DUBREUILH (W.). — *Précis de dermatologie*.
- 47. PITRES et VAILLARD. — *In Brouardel et Gilbert*.
- 48. BROCO. — *Traité des maladies de la peau*.
- 49. DICTIONNAIRE DECHAMBRE, articles *Zona* et *Paralysie*.

